CONTRIBU

CARDIOPA

A TYPE

LE D

Ancien in

lauréat d

LIBRAIR

8, P

to Dr F. P. Weber
with best regards
Dr Roland Faure Miller
28 rue de Matignon

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

A TYPE MYO-VALVULAIRE

PAR

LE Dr R. FAURE-MILLER
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Lauréat de la Faculté de médecine de Paris
(médaille d'argent)

PARIS
LIBRAIRIE OCTAVE DOIN
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1892

PRÉFACE

C'est dans le service de notre cher Maître, M. le Dr H. Huchard, médecin de l'hôpital Bichat, avec qui nous venons de terminer la quatrième année de notre Internat, que nous avons puisé l'idée et les matériaux de ce travail. Nous avons cherché, autant qu'il nous a été possible, à mettre à profit les savants enseignements qu'il nous a prodigués avec la plus grande sollicitude pendant les deux années que nous avons eu l'honneur d'être son élève (Externat 1888, Internat 1891). Pour nous aider dans notre tâche et combler la mesure de sa bienveillance, il a bien voulu mettre à notre disposition les feuillets encore inédits de la nouvelle édition qu'il prépare de son *Traité des Maladies du Cœur et des Vaisseaux* ; aussi ne pourrons-nous jamais assez le remercier et lui exprimer suffisamment les sentiments de notre profonde gratitude.

A notre excellent Maître, M. le Professeur Straus, médecin de l'hôpital Laënnec, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous voulons apporter, aujourd'hui, un double témoignage d'affection et de dévouement. Dans son service (Hôpital Saint-Antoine, Internat 1889), nous avons été heureux de recueillir les notions d'histologie et de bactériologie qui nous ont été d'un si précieux secours pendant nos dernières années d'Internat. Qu'il nous soit permis de lui renouveler ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour les encouragements et l'appui que nous n'avons jamais cessé de trouver auprès de lui.

Nous n'oublierons point l'année si fructueuse que nous avons passée à l'hôpital Broussais dans le service de notre cher Maître, M. le Dr Barth (Internat 1890) et les avantages inappréciables que nous avons trouvés dans son solide et sévère enseignement clinique.

Pendant cette année et depuis, il n'a cessé de nous favoriser des conseils de son expérience et des témoignages de son amitié. Nous sommes heureux de lui exprimer ici tous nos sentiments de vive et affectueuse gratitude.

Nous prions M. le Dr Féré, dans le service duquel nous avons eu l'honneur de faire notre première année d'Internat (Bicêtre 1888) de vouloir bien agréer l'expression de toute notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il a bien voulu nous témoigner au début de notre Internat, et l'extrême bienveillance avec laquelle il nous a guidé dans l'étude si difficile des maladies du système nerveux.

C'est un grand bonheur pour nous, en ce moment si important de notre carrière, de retrouver parmi nos Maîtres des Hôpitaux, M. le Dr Léon Labbé, chirurgien de l'hôpital Beaujon, dans le service duquel nous avons fait notre troisième année d'Externat (1886). Nous sommes heureux de pouvoir apporter le témoignage public de nos sentiments de gratitude et d'affection au Maître et à l'Ami bien cher que nous avons toujours vu à nos côtés dans toutes les circonstances de notre vie.

A nos autres Maîtres dans les Hôpitaux, M. le Dr Guyot (Externat 1884), M. le Dr Millard (Externat 1885), M. le Professeur Tillaux (1883), MM. Letulle, Mercklen, Thibierge et Comby, Segond et Schwartz, nous voulons exprimer combien nous sentons vivement la dette de gratitude que nous avons contractée vis-à-vis de chacun d'eux pour l'intérêt et la grande sollicitude qu'ils nous ont témoignés au cours de nos études médicales. Nous garderons toujours la mémoire des soins dévoués que nous a prodigués notre cher Maître, M. le Dr Millard.

A M. le Dr P. Berger, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, qui a toujours été pour nous si bon et si dévoué, nous voulons exprimer ici nos sentiments de respectueux et profond attachement.

Nous prions M. le Dr Herbert, le vieil ami de notre famille, auquel nous sommes attaché par tant de souvenirs, de vouloir bien croire à l'inaltérable affection que nous avons pour lui.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

A TYPE MYO-VALVULAIRE

EXPOSÉ CLINIQUE

Voici l'histoire, brièvement résumée, de deux malades dont nous avons pris les observations à l'hôpital Bichat. Ils étaient porteurs tous deux d'un souffle systolique à la pointe, si net, si évident, que le diagnostic d'insuffisance mitrale classique semblait s'imposer sans hésitation. Cependant, c'étaient là des malades précisément contraires l'un à l'autre ; et l'erreur du diagnostic, entraînant l'erreur du traitement, eût pu être extrêmement nuisible à l'un deux.

Le nommé Arb..., couché salle Bazin (hôpital Bichat), est âgé d'une quarantaine d'années ; il n'a jamais eu de maladies sérieuses, mais il exerce le pénible métier de plombier et, de plus, s'est livré de bonne heure à des excès alcooliques. Dès

son jeune âge, il a eu de fréquentes épistaxis ; mais ce n'est que depuis deux ou trois ans qu'il éprouve des vertiges et surtout des accès d'oppression qui surviennent principalement à l'occasion de mouvements ou d'efforts, tels que l'ascension d'un escalier, ou même la simple montée dans son lit le soir. D'ordinaire, un régime plus sobre, un peu de repos calmaient les accidents ; mais cette fois la crise a été si douloureuse, si continue, qu'il a pris peur et s'est décidé à entrer à l'hôpital.

A cause de la dyspnée, nous pensons tout d'abord à examiner les poumons ; mais cet examen ne nous permet de constater, aux bases, que quelques râles fins et rares, tout à fait hors de proportion avec l'intensité des troubles respiratoires. Au contraire, l'auscultation du cœur nous révèle un souffle systolique très fort, se propageant jusqu'à la base sans presque rien perdre de son intensité.

A droite du sternum, dans le deuxième espace intercostal, existe un retentissement diastolique de l'aorte ; un peu au-dessus de l'appendice xiphoïde, nous entendons un bruit de galop d'abord assez confus, mais qui s'accentue par les mouvements ordonnés au malade. Il y a, de plus, un certain degré d'arythmie que le pouls, serré et vibrant, traduit aussi bien au doigt qu'au sphygmographe. Le sphygmomanomètre de M. Potain indique une tension vasculaire élevée, 25 au lieu de 16, chiffre moyen normal.

Pas d'œdème périmalléolaire ; urines plutôt abondantes, claires et non albumineuses ; pas de congestion viscérale notable ni de stase veineuse tégumentaire ; au contraire le facies est pâle et le malade semble anémié.

D'après le souffle systolique, il s'agissait là d'une insuffisance mitrale.

— Le second malade, le nommé Jac..., également couché salle Bazin, présente aussi à la pointe un souffle systolique très fort, en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle et vers la région dorsale. C'est donc encore un mitral, mais très différent du premier par certains points de son histoire. Il est plus jeune, (environ 30 ans). Autrefois, il a souffert de douleurs articulaires vives accompagnées de fièvre ; et le médecin avait con-

staté, nous dit-il, quelque chose du côté du cœur. Du reste, il s'en est toujours plaint depuis cette époque ; une fatigue prolongée, la simple position debout, ramène de l'œdème aux membres inférieurs, un peu de cyanose au visage, et des crises d'oppression, non point douloureuses au sens même du mot, mais extrêmement pénibles, car il ne peut respirer.

Aussi est-il entré à l'hôpital et s'est-il présenté à notre examen. En plus de son souffle mitral typique, nous constatons chez lui une tendance marquée à la stase veineuse périphérique et viscérale, une congestion intense des deux poumons, de la matité aux bases avec un peu d'exsudation pleurale. Nous trouvons de l'arythmie cardiaque comme tout à l'heure, mais avec un pouls faible et filiforme à peine perceptible au doigt. Pas de retentissement diastolique à droite du sternum, foie augmenté de volume et douloureux ; œdème des membres inférieurs ; urines rares et albumineuses. Diagnostic : insuffisance mitrale comme dans le premier cas.

A ces deux malades, souffrant d'une dyspnée intense, et porteurs d'un souffle systolique semblable, nous administrons le traitement ordinaire de l'insuffisance mitrale et prescrivons la digitale. Mais bien que les lésions aient pu paraître les mêmes, le résultat thérapeutique a été bien différent. L'état de notre premier malade ne s'est point amélioré ; sa dyspnée est restée toujours aussi intense et c'est à peine si nous avons pu noter une régularisation quelconque des pulsations cardiaques ; le souffle mitral s'est accentué. Au contraire, les effets de la digitale ont été remarquables dans le second cas. La diurèse s'est relevée, et l'arythmie a presque disparu ; le souffle est moins accusé quoique existant toujours ; les poumons se sont dégagés et la dyspnée s'est considérablement amendée. L'œdème périphérique a presque complètement disparu.

Nous suspendons alors tout traitement médicamenteux à notre premier malade, et le soumettons au régime lacté exclusif, qui, tout d'abord, ne nous semblait pas absolument indiqué. Les effets en ont été rapides et nous avons vu tous les phénomènes dyspnéiques rebelles disparaître comme par

enchantement. Si bien que nos deux mitraux ont pu quitter l'hôpital très améliorés, au moins temporairement.

Voilà donc deux malades qui présentent le même souffle systolique à la pointe, s'entendant au même endroit et indiquant en apparence la même lésion ; cependant leur histoire est bien loin d'être semblable. Les effets si nets du traitement, dans les deux cas, ont bien prouvé la différence qui les sépare en réalité. Et peut-être eût-on fait une grosse erreur en les rapprochant trop complètement pour les qualifier l'un et l'autre de mitral. Contre cette erreur, qu'il n'est point difficile de commettre, M. Huchard nous a souvent mis en garde au cours des deux années que nous avons eu l'honneur de passer dans son service comme externe et comme interne (1887-1891).

Il nous a montré que la lésion valvulaire peut être d'importance ou primordiale ou secondaire selon l'origine même de la lésion, et que seule la notion de cette origine permet de se faire une appréciation exacte de la valeur clinique du souffle mitral.

Notre savant maître a en effet, depuis longtemps, établi sa division si importante des affections organiques du cœur en deux grandes classes : les *cardiopathies valvulaires* dont l'origine est le plus souvent rhumatismale, maladies valvulaires locales d'emblée, n'atteignant que plus tard le myocarde et le système vasculaire : et les *cardiopathies artérielles* d'origine artério-scléreuse, la sclérose frappant d'emblée les artères et le myocarde. Dans ces cardiopathies artérielles, la lésion vasculaire peut s'étendre aux valvules qui perdent de leur souplesse en se sclérosant. Il s'ensuit la production de souffles (*cardiopathies artérielles à type myo-valvulaire*). Mais ces souffles n'ont qu'une importance secondaire, et c'est la maladie générale qu'il faut considérer alors, car elle domine la lésion.

Chez chacun de nos malades, on pouvait retrouver, en effet,

quelques-uns des signes qui caractérisent l'une et l'autre classe des cardiopathies. Dans la seconde observation, c'est de l'endocardite rhumatismale que datent les premiers symptômes; ils dépendent tous de la lésion valvulaire primitive. A la suite de celle-ci les lois physiques de l'hydraulique cardio-vasculaire ont été rompues; la stase sanguine s'est établie dans le système veineux tout entier, d'où les congestions viscérales, les œdèmes, l'apparition de l'albumine dans les urines; tandis que, dans le système artériel, la tension vasculaire est descendue au-dessous de la normale. Aussi n'existe-t-il pas, *à droite du sternum*, un retentissement diastolique de l'aorte, alors *qu'à gauche*, au niveau du 2e espace intercostal, on peut constater un retentissement, également diastolique, dû à la chute brusque des valvules pulmonaires sous l'excès de pression de la petite circulation (1). Pour la même raison, la dyspnée est toute mécanique; et elle a cédé, quand la digitale, ayant rendu ses forces à un cœur riche encore en fibres musculaires, lui a permis de forcer l'obstacle circulatoire créé par l'inocclusion de la mitrale. En un mot, ce malade est un cardiopathe valvulaire proprement dit.

Notre premier malade, au contraire, est un cardiopathe artériel, variété valvulaire. Il est mitral par le souffle, mais aortique par la maladie; nous l'appellerons, avec M. Huchard, un « *mitro-aortique.* » Il n'est guère malade que depuis trois ans, et nous avons vu que jamais il n'a eu d'attaque de rhumatisme. De plus, il faut bien retenir que depuis longtemps il est soumis à l'action nocive du plomb et de l'alcool. Ce n'est pas par le cœur qu'il a commencé à être malade; les premiers phénomènes qui aient attiré son attention ont con-

(1) Jaccoud. *Traité de pathologie int.*, t. Ier.

sisté en ces accès d'oppression qui ne relèvent point de l'état des poumons, mais de la rétention dans le sang de matériaux toxiques, c'est une *dyspnée toxique*. Aussi la digitale a-t-elle échoué, tandis que le lait les faisait rapidement disparaître. Nous avons noté, en outre, l'existence d'un retentissement diastolique de l'aorte, au lieu d'élection, *à droite* du sternum, et on sait que c'est là l'indice d'une hypertension artérielle, que confirme, d'autre part, l'examen du pouls. Les urines sont abondantes, non albumineuses ; point d'œdème périphérique.

En résumé, nous avons ici affaire à un cardiopathe artériel à type valvulaire.

— Cette distinction entre les *valvulites rhumatismales* et les *cardiopathies artérielles à souffle mitral* (ou aortique) nous a semblé des plus intéressantes à étudier ; si bien qu'à l'aide des matériaux que nous avons puisés dans le service de Bichat et que M. Huchard, avec une extrême bienveillance, a mis à notre disposition, nous avons tenté d'établir que ces cardiopathies artérielles diffèrent des premières aussi bien par leur *anatomie pathologique* et leurs *symptômes*, que par leur *étiologie*, leur *diagnostic*, leur *pronostic* et leur *traitement*.

CHAPITRE I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sommaire. — Comparaison macroscopique du cœur d'un rhumatisant et du cœur d'un artério-scléreux. — Étude microscopique des lésions rencontrées dans la cardiosclérose.

Quand on examine, à la table d'autopsie, le cœur d'un malade ayant succombé à une asystolie mitrale d'origine rhumatismale, on constate que le cœur a augmenté de volume et qu'il présente un aspect globuleux. Le ventricule droit forme la plus grande partie de la pointe, complétée par un peu du ventricule gauche ; il est dilaté et rempli de caillots sanguins. D'une façon générale, les parois de l'organe sont flasques, et se laissent couper facilement.

Les valvules sont déformées ; on trouve à leur niveau le bourrelet irrégulier et rugueux de l'endocardite chronique ; le voile valvulaire lui-même est plus ou moins complètement détruit. L'épreuve de l'eau démontre l'insuffisance des valvules. Enfin le système artériel est généralement indemne ; l'aorte, non plus que les artères coronaires, ne présente de lésion capable d'attirer l'attention.

Le cœur des artério-scléreux ne ressemble en rien à celui qui vient d'être décrit(1). Comme le premier, il est augmenté de volume, mais dans des proportions qui ne sont point compa-

---

(1) Voir Huchard. *Traité des maladies du cœur et des vaissaux.* 1re *éd.* 1889 (Observ. LXIX.)

rables. Ses parois sont fermes et consistantes ; au lieu d'être amincies, elles sont, surtout au niveau du ventricule gauche, anormalement hypertrophiées. A la coupe, le tissu myocardique est résistant au couteau, et, de ci de là, on peut apercevoir de petits tractus blanchâtres constitués par du tissu scléreux.

La valvule n'est point déformée comme dans le premier cas ; elle est simplement rugueuse, a perdu de sa souplesse et présente parfois, sur sa surface et sur ses bords, des plaques ou des tractus plus ou moins rigides. Ce sont les valvules aortiques et les valvules mitrales qui sont le plus souvent frappées par l'artériosclérose; parfois la tricuspide l'est également, mais dans des cas relativement rares (1). (Obs. IV.)

L'endocarde des piliers et même des parois ventriculaires prend, en certains cas, une apparence laiteuse due à un épaississement de la membrane. Cette apparence se retrouve d'ailleurs sur le péricarde, mais à un degré plus avancé, relevant alors d'une sorte de péricardite membraneuse.

Fréquemment on peut constater une oblitération plus ou moins complète des fines artérioles ou même des grosses branches des artères coronaires, par suite de l'endartérite oblitérante. Ces artères sont dures, athéromateuses ; elles ont perdu toute leur souplesse ; sur certains points elles présentent des dilatations alternant avec des rétrécissements (2). L'aorte elle-même peut participer à la lésion ; elle est souvent le siège d'une dilatation prononcée. Des plaques athéromateuses existent quelquefois sur ses parois..

Par l'examen microscopique, la différence s'accuse encore

---

(1) Lecorché et Talamon. *Études médicales faites à la Maison de Santé,* 1881, p. 1888.

(2) Lancereaux. Les cardiopathies artérielles. *Bulletin médical, Juin* 1892.

entre les deux cœurs. Dans le premier cas, et au début des accidents, les fibres musculaires ne sont ni diminuées en nombre, ni dégénérées ; ce n'est que plus tard, dans les périodes ultimes, qu'on peut observer une dégénérescence de la fibre, ou granuleuse, ou granulo-graisseuse, ou segmentaire ; c'est alors une lésion parenchymateuse à laquelle les vaisseaux ne participent qu'à peine. Quant au tissu conjonctif interstitiel, il ne présente guère rien de particulier, au moins dans les premiers temps de la maladie.

Les lésions sont toutes différentes dans le cœur d'un cardiopathe vasculaire. Comme nous l'avons déjà dit, la maladie, alors, est artérielle. Les belles recherches de M. H. Martin (1), de MM. Huchard et Weber (2), sur la sclérose cardiaque, ont prouvé que la lésion artérielle tient tout sous sa dépendance et que par suite de l'endartérite oblitérante des capillaires coronariens, il se produit, non pas une myocardite, mais des altérations dystrophiques caractérisées par l'hyponutrition des tissus nobles, actifs, leur mortification et leur remplacement définitif en tissu scléreux cicatriciel.

Il ne s'agit plus là d'inflammation, mais, encore une fois, de troubles nutritifs dus à l'insuffisance de l'irrigation sanguine. Et comme la circulation intra-cardiaque n'est pas très riche en anastomoses, ce sont les territoires les plus éloignés des troncs principaux qui subissent d'abord l'envahissement du tissu conjonctif. Aussi les groupes musculaires qui avoisinent les principaux troncs artériels, où le sang arrive encore aisément, sont-ils les moins raréfiés.

Mais la sclérose artérielle peut se localiser en différents

---

(1) *Revue de médecine*, 1881-1883.

(2) *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 23 juin 1887, 25 novembre 1887, 31 juillet 1891.

points du cœur, ainsi que l'ont établi MM. Huchard et Weber (1). Ces localisations affectent une prédilection pour les piliers de la mitrale, les points d'insertion de ces piliers sur les parois ventriculaires, les parties voisines de la base du cœur et de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. De plus les capillaires des valvules, si rares qu'ils soient (Darier) (2), peuvent aussi être atteints par l'endartérite. La rigidité, l'insuffisance fonctionnelle des piliers mitraux, le défaut de souplesse des valvules sigmoïdes, peuvent, d'une part, déterminer des insuffisances mitrales, comme la rigidité et le défaut de souplesse des valvules sigmoïdes sont susceptibles, d'autre part, de déterminer des insuffisances aortiques. La localisation artério-scléreuse, en frappant le myocarde, les valvules et leurs piliers constituent une forme de cardiopathie que l'on peut appeler « *myovalvulaire* » à côté de la variété « *myocardique* » qui existe très fréquemment à l'état isolé.

Ces cardiopathies artérielles diffèrent donc de celles qui résultent d'une inflammation plastique des valvules, comme on le voit dans le rhumatisme articulaire aigu. La maladie n'est pas seulement dans le système artériel du cœur, mais dans le système artériel tout entier. Nous n'insisterons pas davantage sur les lésions de la sclérose cardiaque, notre travail portant surtout sur l'étude clinique des cardiopathies artérielles.

---

(1) *Société médicale des hôpitaux*, février 1888.

(2) Darier. Les vaisseaux des valvules du cœur chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique. (*Arch. de physiologie*, 1888.)

CHAPITRE II

SYMPTOMES

SOMMAIRE. — Les symptômes sont de deux classes : *extra-cardiaques* et *cardiaques*. — Les premiers comprennent les symptômes de l'*hypertension artérielle*, les symptômes *méiopragiques* et les symptômes *toxiques*, qui sont les *stigmates* de l'artério-sclérose. — Les symptômes de l'hypertension artérielle sont de quatre ordres : symptômes *vasculaires ou vaso-moteurs*, symptômes *aortiques*, symptômes *cardiaques* et symptômes *viscéraux*. — Les symptômes *méiopragiques* sont constitués par la méiopragie du cœur et des autres viscères. — Les symptômes *toxiques* sont surtout caractérisés par la dyspnée toxique. — Les symptômes cardiaques consistent en souffles *organiques* et en *souffles fonctionnels*; on peut constituer deux types de cardiopathie artérielle à type valvulaire : le *type mitral* et le *type aortique*. — L'*évolution* est lente pour les cardiopathies valvulaires rhumatismales ; elle aboutit à l'*asthénie cardio-vasculaire*, à l'*asystolie*, à la *cachexie cardiaque*. Le plus souvent, la *mort subite* ou rapide est la fin des cardiopathies artérielles, qui peuvent cependant se terminer par *asystolie mitrale* ou *cachexie artérielle*.

Le cœur gauche est l'agent de la circulation artérielle ; aussi ses orifices sont-ils ceux qui sont le plus ordinairement lésés quand la sclérose vient se localiser sur les capillaires coronariens.

De ce chef, les valvules sigmoïdes de l'aorte deviennent insuffisantes; d'autres fois ce sont les valvules mitrales. Il faut donc créer deux types de cardiopathies artérielles valvulaires, le *type aortique* et le *type mitral*. Nous conser-

verons eette dernière forme comme type de eomparaison avee les eardiopathies rhumatismales.

Des souffles eréés par la selérose valvulaire, les uns sont organiques, les autres fonetionnels ; ces derniers apparaissent eomme épiphénomènes dans l'évolution de la cardiopathie ; ils se produisent sous l'influence de causes diverses, sont plus ou moins temporaires et trouvent leur deseription à l'oceasion des troubles fonctionnels du myoearde. Les premiers nous intéressent plus particulièrement, paree qu'ils persistent de longues années, et qu'ils peuvent faire eroire, grâee à ee earaetère de fixité, à une lésion mitrale ou aortique dépendant d'une origine autre que l'artériosclérose. Nous avons déjà vu que ees souffles sont dus, pour la mitrale, soit à la loealisation de l'endartérite sur diverses parties du cœur, soit à la selérose des piliers valvulaires sans altération des valvules, soit à la selérose de la valvule elle-même. Il en est de même pour les valvules aortiques ; le plus souvent, il y a produetion d'un double souffle systolique et diastolique résultant d'une assoeiation de l'insuffisanee et de la sténose ; plus souvent eneore, ee n'est point une sténose réelle qui détermine le souffle systolique, mais le frottement de la eolonne sanguine sur les rugosités de l'orifiee aortique.

Les deux formes, mitrale et aortique, possèdent donc tous les earaetères locaux qui sont propres à ees lésions orifieielles, e'est-à-dire un simple ou un double souffle diastolique à a base, ou un souffle systolique à la pointe. Mais ee qui les distingue des insuffisances d'origine inflammatoire, c'est la eoexistenee des symptômes qui appartiennent à la maladie générale dont elles relèvent, à l'artérioselérose. Ces symptômes, auxquels on doit toujours se rapporter pour établir un diagnostie définitif, ont été divisés par M. Huehard en trois groupes prineipaux auxquels il donne le nom de *stigmates* de

l'artériosclérose : symptômes d'*hypertension artérielle*, symptômes *méiopragiques*, symptômes *toxiques*. Leur étude devient nécessaire dans tout travail sur une localisation quelconque de l'endartérite généralisée.

On peut leur donner le nom de *symptômes extra-cardiaques* et réserver le nom de *symptômes cardiaques* proprement dits aux phénomènes déterminés par la lésion scléro-athéromateuse de la valvule.

A. — Symptômes extra-cardiaques.

I. — Symptomes de l'hypertension artérielle.

Sous l'influence d'une adultération sanguine déterminée par l'une des causes qu'on trouvera au chapitre de l'étiologie et qui amène l'excitation des centres vaso-moteurs et de la tunique contractile vasculaire, le spasme artério-capillaire s'est produit ; l'hypertension vasculaire lui a été consécutive. Sous la pression endopariétale, il s'est fait des lésions irritatives des tuniques artérielles interne et externe, et la sclérose a suivi. Des artères périphériques, les premières atteintes, la lésion a gagné les artérioles viscérales, selon un ordre relevant probablement du *locus minoris resistantiæ*. Enfin, par sa localisation sur le cœur et les valvules, la cardiopathie artérielle se trouve constituée.

L'hypertension vasculaire possède des symptômes qui existent toujours, quel que soit le type de la cardiopathie artérielle. Elle « *se manifeste par certains phénomènes qui relèvent surtout de ses conséquences sur les vaisseaux, sur l'aorte, sur le cœur et sur les autres viscères* » (1). Ces phénomènes devront être soigneusement recherchés quand on

(1) Huchard. *Gazette hebdomadaire*, 1892.

se trouvera en présence d'un souffle valvulaire dont l'origine inspirera des doutes ; presque toujours, en effet, ils donneront à eux seuls l'interprétation désirée. On peut les ranger, comme nous venons de le voir, en symptômes *vasculaires* ou *vaso-moteurs*, symptômes *aortiques*, symptômes *cardiaques* et symptômes *viscéraux*.

a) Symptômes vasculaires ou vaso-moteurs. — Ces symptômes peuvent avoir une grande valeur au point de vue diagnostique. Ils relèvent d'un état de rétrécissement des artérioles périphériques, soit sous l'influence du spasme capillaire, soit sous celle de l'endartérite oblitérante : syncopes locales des extrémités (doigt mort, erycsthésie) ; douleurs rhumatoïdes, crampes, etc. ; état cérébral particulier (vertiges, somnolence, céphalée, troubles visuels, paresse de l'intelligence) ; accès de pâleur des téguments et de la face souvent alternés avec des bouffées de chaleur, etc., etc., qui sont sous la dépendance de l'anémie locale et de l'insuffisance de l'apport sanguin.

— L'étude du *pouls* est de la plus haute valeur quand il s'agit de distinguer une cardiopathie valvulaire artérielle d'une cardiopathie rhumatismale. Dans cette dernière, ordinairement, le pouls est petit, inégal, irrégulier, l'ondée sanguine variant de volume à chaque systole ; dans certains cas même le doigt arrive à peine à percevoir le pouls radial ; mais le sphygmographe, par un de ces tracés que tout le monde connaît, révèle des irrégularités, des pulsations manquées, alors même que la systole ventriculaire s'effectue comme de coutume (fig. 1).

Au contraire, quand le pouls dépend de la cardiosclérose, il est serré, dur, vibrant ; le sphygmographe et le sphygmomanomètre démontrent que l'hypertension vasculaire est très accusée.

Quand il existe un certain état d'arythmie, le pouls le traduit à l'exploration. En général, le pouls est moins sensible à gauche qu'à droite

Le sphygmomanomètre de Potain rend de précieux services dans l'étude de ces pouls serrés et vibrants. Il indique, en effet, que malgré une apparence de faiblesse quelquefois surprenante au premier abord, ceux-ci restent très résistants à la pression ; il faut quelquefois écraser presque complètement la petite poire en caoutchouc sur l'artère pour arriver à la déprimer et empêcher le passage de l'ondée sanguine. L'aiguille peut alors aller jusqu'à 20, 22 et même 30 degrés dans les cas les plus accusés.



Fig. 1. **Tracé d'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Pouls faible,** irrégulier, onduleux.

A l'aide des sphygmographes de Marey et de Dudgeon nous avons pris chez nos divers malades un grand nombre de tracés ; dans les cas de cardiopathies rhumatismales à forme d'insuffisance mitrale nous avons obtenu ce tracé onduleux et sans vigueur que nous avons déjà signalé. Au contraire, quand il s'agit de pouls dû à une hypertension élevée, la ligne d'ascension est lente, quelquefois même inclinée et oblique. Le sommet est un peu arrondi et le dicrotisme de la ligne de descente tend à disparaître, selon la loi de Marey : « *La faible tension artérielle s'accompagnera d'un dicrotisme prononcé ; — la forte tension artérielle sera caractérisée par un faible dicrotisme.* »

Parfois on observe un dicrotisme ascendant remplaçant le

dicrotisme descendant, dû probablement à une systole faite en deux fois et répondant cliniquement à une sorte de faux bruit de galop mésosystolique, ou dédoublement incomplet du premier bruit.



Fig. 2. Tracé d'hypertension artérielle. Le sommet est un peu arrondi. Le dicrotisme descendant est très peu accusé.

Ces signes d'amplitude du pouls persistent avec l'hypertension artérielle, mais à mesure que la lésion vasculaire s'accuse, la ligne d'ascension du pouls tend à la verticalité ; et nous verrons tout à l'heure des tracés qui différeront de la fig. 2. (Voir fig. 3.)

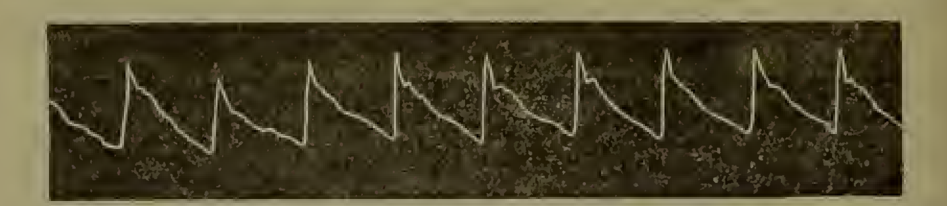


Fig. 3. Tracé d'artériosclérose. Ligne d'ascension verticale. Crochet. Peu ou point de dicrotisme.

Symptômes aortiques. — Le cœur gauche hypertrophié a lancé son contenu dans l'aorte, puis revient en diastole. L'ondée sanguine, trouvant à la périphérie un obstacle qu'elle surmonte difficilement, et de plus, ramenée en arrière par l'élasticité de l'aorte, refoule et fait tomber les valvules sigmoïdes avec une grande force, déterminant un renforcement du second bruit à la base. C'est ainsi que se trouve constitué ce *retentissement diastolique de l'aorte*, retentissement en coup

de marteau, que M. Huchard a particulièrement étudié dans son *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, et qu'il considère comme un signe caractéristique de l'hypertension artérielle. Ce retentissement présente son maximum d'intensité à droite du sternum, dans le deuxième espace intercostal, où il reste à peu près localisé, ne se propageant point au delà du foyer d'auscultation et mourant pour ainsi dire sur place.

Si on se rappelle que la tension artérielle est précisément abaissée dans les endocardites d'origine rhumatismale ; que la chute des valvules sigmoïdes de l'aorte est, par ce fait même, atténuée dans une grande proportion, ce qui implique un second bruit aortique plus sourd et par suite plus difficilement perceptible ; enfin qu'en raison de l'encombrement de la petite circulation, il existe le plus souvent un retentissement diastolique *à gauche* du sternum, indice d'une augmentation de la tension veineuse pulmonaire, on comprend de quelle importance peut être, pour affirmer l'origine artérielle d'une cardiopathie valvulaire, un retentissement diastolique siégeant à droite du sternum. Ce retentissement devient pathognomonique et constitue à lui seul un élément de diagnostic des plus sérieux.

Le retentissement diastolique de l'aorte prend un autre timbre quand, l'hypertension se prolongeant outre mesure, l'élasticité aortique finit par être vaincue. Il prend alors un timbre particulier de redondance que Guéneau de Mussy a qualifié de « *clangoreux* » ce qui indiquerait une dilatation de l'aorte. De l'ectasie plus ou moins accentuée de ce vaisseau, il résulte un signe nouveau, *l'élévation des artères sous-clavières* au-dessus des clavicules, signe qui a été signalé par Faure (1) et sur lequel insistent beaucoup MM. Potain et Huchard.

(1) Faure. *Archives de médecine*, 1874.

Ajoutons enfin qu'au niveau du cou on peut observer des battements artériels souvent très intenses; dans l'insuffisance mitrale rhumatismale ils sont remplacés par des battements veineux.

b) *Symptômes cardiaques.* — Du côté du cœur lui-même, en dehors des souffles mitraux ou aortiques, on peut noter divers symptômes qui relèvent toujours de l'hypertension vasculaire.

Sous l'influence du rétrécissement capillaire périphérique créé par l'artériosclérose, le cœur, forcé de soutenir une lutte constante, s'hypertrophie. Mais il ne s'hypertrophie pas seulement par suite du travail exagéré qu'il a à fournir, il s'hypertrophie parce que lui-même est atteint par le processus général. Cela nous amène à quelques considérations sur les diverses théories émises pour expliquer l'hypertrophie.

On a d'abord considéré la néphrite interstitielle comme existant d'emblée ; par suite de la diminution du champ artériel périphérique résultant de la disparition des capillaires des reins, les résistances au cours du sang augmentent et l'hypertrophie du cœur s'établit (Traube, Fothergill, Dickinson, Grainger-Stewart, Mohamed, Beckmann). Cette théorie a reçu l'appui de plusieurs travaux importants; nous citerons en première ligne les expériences de notre excellent maître M. le professeur Straus (1) (*ligatures des uretères, des artères rénales; hypertrophie cardiaque consécutive, en l'absence de toute autre localisation sur les vaisseaux et les organes*); celles de Gravitz et Israël (*ablation d'un rein; hypertrophie compensatrice de l'autre rein ou, à son défaut, hypertrophie cardiaque*); les observations de M. Weill (2) (*cas de rein chirurgical ayant entraîné l'hypertrophie ventriculaire*).

---

(1) I. Straus. *Des lésions rénales dans leurs rapports avec l'hypertrophie cardiaque.* (Arch. génér. méd., 1882).

(2) Weil. *De l'hypertrophie cardiaque dans les néphrites consécutives aux voies excrétoires de l'urine* (Thèse de Lyon, 1882).

Il existe cependant des néphrites interstitielles sans retentissement cardiaque (Traube, 7 sur 100 cas ; Dickinson, 37 sur 68). Aussi, à côté de ces théories purement mécaniques, a-t-on cherché à expliquer l'hypertrophie cardiaque par une suractivité du myocarde, créée sous une double influence : la néphrite interstitielle, d'une part, et, d'autre part, à la suite de la rétention des matériaux toxiques dans le sang, une surexcitation du cœur lui-même et des artérioles qui se contractent (Bright, Gordon, Johnson). Fabre (de Marseille) (1) est plus net encore : « L'altération que la néphrite interstitielle amène dans le sang détermine l'artérite ; et celle-ci, à son tour, produit l'hypertrophie du cœur. »

Enfin apparaissent les théories artérielles : toutes les lésions, rénales, cardiaques, viscérales, sont sous la dépendance du même processus, la lésion artérielle. M. Lancereaux (2), le premier, en établit les bases par ces paroles : « Il n'existe pas, à vrai dire, de maladies des reins, et l'altération de ces organes est l'expression anatomique d'une maladie plus générale » ; et il propose de donner à la néphrite interstitielle le nom de « néphrite artérielle ».

Gull et Sutton (3), ensuite, déclarent que la lésion des reins dépend d'une diathèse fibreuse ou scléreuse (artério-capillary-fibrosis). M. le professeur Peter exprime la même opinion dans les *Bulletins de la Société clinique*. Enfin, MM. Debove et Letulle reprennent, en 1880, toute cette étude. Ils considèrent la lésion fibreuse artérielle comme dominant toute l'histoire de la maladie. Et, ce qui est pour nous d'importance capitale, ils ajoutent que ce n'est que secondairement que la fibre musculaire s'hypertrophie ; le phénomène premier est, au niveau du cœur, l'hyperplasie du tissu conjonctif, comme il est le premier au niveau des reins ; l'arterio-capillary-fibrosis tient le tout sous sa dépendance. La période rénale ne précède donc pas nécessairement la période cardiaque ; elle peut même lui être secondaire ;

---

(1) Fabre. *Du rôle de l'artérite dans la néphrite interstitielle* (Marseille médicale, 1876).

(2) Lancereaux. *Atlas d'anatomie pathologique*, 1871.

(3) Gull et Sutton. *Chronic. Bright's disease with contracted kidney* (*arterio-capillary-fibrosis*, in Med.-Chirurg. Trans., 1872).

puisque, de par l'origine commune, c'est le « locus minoris resistantiæ » qui détermine la localisation première.

Les lésions valvulaires, observées dans le cours de la sclérose cardiaque ainsi créée, ne reconnaissent-ils pas la même origine? Longbois (1), dans sa thèse inaugurale de 1883, se pose cette question et cite trois observations concluantes à cet égard, que nous rapportons plus loin, et il ajoute : « Si, dans ce travail, il nous était permis de conclure, nous dirions que chez les scléreux, chez les malades atteints de l'arterio-capillary-fibrosis de Gull et Sutton, il peut se montrer des lésions des valvules du cœur au même titre et de même origine que celles signalées par Gull et Sutton, par MM. les professeurs Peter et Lasègue, par MM. Debove et Letulle, dans le cœur et le moelle, et par Talamon dans le foie. »

L'hypertrophie du eœur, ainsi déterminée par l'hyperplasie conjonetive, d'une part, et la lutte eonstante eontre l'obstacle périphérique, d'autre part, détermine les symptômes qui lui sont habituels. La zone de la matité préeordiale augmente; c'est une eondition dont il faut se souvenir quand on entend un souffle mitral sans en eonnaître encore l'origine préeise; et on doit prendre garde de ne pas attribuer eette augmentation de la matité à une dilatation du ventrieule droit.

Le *choc précordial* est le plus souvent exagéré, se faisant sur une large surface, et la main appuyée sur la région du eœur, à la pointe et au-dessous, sent une sorte de rebondissement qui est parfois un indiee ou une ébauche de *bruit de galop*. Celui-ei s'accuse plus tard, quand les cas sont plus avaneés ; il eonstitue alors un véritable symptôme d'insuffisance ou de perversion fonetionnelle.

Enfin, l'hypertension artérielle par elle-même peut déterminer des *dilatations aiguës du cœur, des troubles tachycardiques, des palpitations douloureuses*. Ces phénomènes, à la

(1) Longbois. *Des manifestations cardiaques dans le cours de la maladie de Bright.* Thèse Paris, 1883.

période de sclérose cardiaque constituée, appartiennent plus particulièrement au chapitre des symptômes méiopragiques.

c) *Symptômes viscéraux.* — Ces symptômes sont tantôt d'origine ischémique et relèvent du rétrécissement capillaire (anémie tégumentaire, céphalée, troubles de la vision, somnolence, paresse intellectuelle, etc., etc.), tantôt d'origine congestive et relevant d'une vaso-dilatation active locale (congestions pulmonaires, hémoptysies, épistaxis) ; tantôt, enfin, dépendent de l'hypertension même (polyurie).

Parmi les symptômes déterminés par le rétrécissement artério-capillaire, il en est deux qui nous semblent intéressants au point de vue clinique. C'est, en premier lieu, une coloration spéciale de la face de l'artério-scléreux ; quand on l'approche, on reste frappé de l'extrême pâleur de ses téguments qui contraste avec le teint plus ou moins cyanosé des malades atteints d'endocardite rhumatismale. Les mouvements accentuent cette pâleur, en même temps que l'essoufflement s'accuse. Chez les cardiopathes valvulaires, au contraire, la cyanose s'accuse davantage.

Nous devons ajouter que quelques artério-scléreux, par suite de phénomènes vaso-dilatateurs, sont hauts en couleur et ont une apparence pléthorique ; mais ils ne se cyanosent point pendant l'effort, sauf, bien entendu, dans les périodes ultimes, quand ils finissent en asystolie.

Le second point qui nous paraît mériter l'attention est la position différente que prennent dans leur lit les cardiopathes artériels et valvulaires. Ces derniers recherchent la position debout ou assise qui leur facilite la décongestion cérébrale ou pulmonaire ; ils ont la tête haute et aiment à être soutenus par deux ou trois oreillers. Tandis que les artériels désirent avoir la tête basse ; cette position déclive assure à leur cerveau un

apport de sang plus considérable et ils la recherchent instinctivement.

II. — Symptomes méiopragiques.

La lésion vasculaire, d'abord localisée aux capillaires de la périphérie, s'étend bientôt à ceux des différents viscères de l'économie, et ceux-ci, sous la double influence de l'endartérite artérielle et du spasme vasculaire qui les privent de sang, ne peuvent plus assurer une fonction suffisante. C'est cet état d'insuffisance fonctionnelle des viscères que M. Potain a désigné sous le nom de *miopragie* et M. Huchard sous celui de *méiopragie* (de μειον moins, et πρασσειν fonctionner).

Cette gêne circulatoire ne va point jusqu'à déterminer l'arrêt de la nutrition dans les organes mal irrigués ; ce serait, pour eux, la mort à brève échéance ; elle s'oppose seulement, soit, quand elle est exagérée, au fonctionnement normal du viscère, soit, quand elle est moins accusée, à l'accomplissement d'un surcroît de travail ou d'un appel trop grand à son activité ordinaire. Alors l'organe se refuse à obéir ; il se produit une véritable claudication fonctionnelle soit temporaire, soit définitive, selon les cas.

Les scléroses viscérales étant généralement associées, on ne peut pas séparer l'étude d'une des manifestations de l'artériosclérose de celle des autres manifestations ; aussi, avec les signes de la cardiopathie vasculaire, est-il nécessaire de rappeler les symptômes méiopragiques des autres viscères atteints en même temps que le cœur, d'autant plus que pour le sujet qui nous occupe, ces symptômes sont d'un grand secours pour éclairer le diagnostic.

A commencer par le cœur lui-même, tous les phénomènes si variés de la *méiopragie cardiaque* peuvent accompagner le

souffle mitral d'origine artérielle. Ils dépendent tous, ainsi que nous l'avons dit, de la raréfaction des fibres musculaires, et leur remplacement par du tissu conjonctif, à la suite de la dystrophie due à l'endartérite oblitérante des vaisseaux coronaires. C'est ce qu'ont démontré M. H. Martin en 1881 et depuis MM. Huchard et Weber dans une série de travaux sur la sclérose du myocarde.

La dystrophie explique l'état méiopragique du cœur qu'elle entraîne à sa suite, les arythmies, les cardiectasies brusques, les tachycardies, les phénomènes douloureux du spasme cardiaque, etc., etc.

Ces divers aspects de la méiopragie dus à une même lésion, la sclérose coronarienne, ont trouvé leur explication à la suite des recherches de MM. Huchard et Weber sur les localisations de la sclérose dans les différentes parties du cœur.

Ces auteurs ont montré que, suivant d'ailleurs la loi générale, l'endartérite se porte avec prédilection sur les points dont le travail est le plus soutenu, le ventricule gauche par exemple, mais très rarement dans le ventricule droit; et dans le ventricule gauche, sur les fibres musculaires les plus actives, les piliers de la mitrale et les parties de la paroi ventriculaire qui leur donnent insertion, la moitié inférieure de la cloison, les parties voisines de la base du cœur, surtout au niveau des points situés immédiatement au-dessous des deux orifices du cœur gauche; enfin, de temps à autre, sur les valvules elles-mêmes.

A cette période de la cardio-sclérose, les troubles méiopragiques sont donc ceux qui attirent le plus l'attention, et quelques-uns des phénomènes que nous n'avons fait que signaler comme relevant de l'hypertension prennent une importance plus considérable.

Le *bruit de galop* devient beaucoup plus sensible; on le

perçoit généralement très bien à l'auscultation sur le milieu d'une ligne qui joindrait le mamelon gauche à la pointe de l'appendice xiphoïde ; il est dû au bruit surajouté du choc diastolique précédant le choc systolique normal, et comme rythme il reproduit le rythme de l'anapeste, deux brèves et une longue. Ce bruit est également bien perçu par la main et constitue aussi bien une sensation tactile qu'une sensation auditive. Il faut le rechercher avec soin, car il simule parfois un roulement présystolique et peut faire croire, à s'y méprendre, à un rétrécissement mitral accompagné d'insuffisance, si le sujet est atteint de la forme mitrale.

D'ailleurs, si on ne l'entend pas immédiatement, ou s'il laisse quelque hésitation au point de vue du diagnostic, il suffit d'ordonner quelques mouvements au malade, de le faire marcher, ou même simplement de lui dire de s'étendre et de se relever plusieurs fois sur son lit, pour que le nouveau travail imposé au cœur fasse apparaître ou s'accentuer le bruit de galop. Ce dernier constituera alors un excellent moyen de diagnostic entre les deux ordres de cardiopathies. Il manque, en effet, dans les cardiopathies d'origine rhumatismale ou au moins il est très rare et n'apparaît seulement qu'à leur dernière période, quand s'est constitué un rein cardiaque.

M. Azoulay (1), dans un travail récent, a insisté sur les avantages qu'il y a à ausculter un cœur dans la position couchée, laquelle accroît la tension sanguine intra-cardiaque ; dans ces conditions le cœur bat plus lentement et plus énergiquement. Il recommande une « attitude mitigée » qui est la suivante :

1° Coucher le malade le plus horizontalement possible ;

---

(1) Azoulay. Méthode de renforcement des bruits physiologiques et pathologiques du cœur. *Académie de médecine*, 10 mai 1892.

2° Supprimer tout oreiller et ne laisser que le traversin qui doit soulever fortement la tête, la tête seule, seule sans les épaules, de sorte que le menton soit très près du sternum ;

3° Faire élever les bras verticalement, c'est-à-dire perpendiculairement au lit ; mais, en réalité, il suffit de les faire élever et appuyer *sans effort* contre le chevet du lit ;

4° Faire plier les membres inférieurs de façon que, les pieds reposant au lit, les talons viennent toucher les ischions ;

Cette attitude « mitigée relevée » ne rend point seulement service dans les affections valvulaires ; les bruits de galop ou de rappel sont encore sensiblement accentués, et il devient beaucoup plus aisé de percevoir alors leur rythme spécial.

Le *choc du cœur* est souvent exagéré et présente même parfois un caractère *impulsif*. Mais dans les dernières périodes de la cardiosclérose, la raréfaction des fibres musculaires du cœur amène une diminution dans l'énergie de ses contractions, et alors il existe une sorte de désaccord entre la force apparente du pouls et la faiblesse de la contraction cardiaque ; le choc cardiaque est faible, et le pouls fort cependant, parce que les « parois artérielles, altérées et privées de leur frein musculaire et élastique, se laissent distendre à la moindre ondée ». On peut rapprocher de ce fait le fait inverse que l'on observe dans les cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale. Dans ce dernier cas, le cœur, riche en fibres musculaires, se contracte énergiquement, mais la lésion valvulaire empêche l'ondée sanguine d'arriver aux artères périphériques, et le pouls est petit, faible, misérable ; autrement dit : choc cardiaque fort et pouls radial faible dans les cardiopathies rhumatismales (*pouls paradoxal* de Huchard).

On observe d'autres phénomènes de méiopragie qui portent sur le nombre des contractions cardiaques. Tantôt celles-ci

s'accélèrent, augmentent en nombre pour arriver à 115, 120, 130 (*tachycardie*) ; la tachycardie, ordinairement l'indice d'une hypotension vasculaire accusée, selon la loi de Marey : « que le cœur se contracte d'autant plus vite que les résistances périphériques sont moindres », est probablement due, dans la cardiosclérose, au stimulus exercé soit sur le cœur directement, soit sur son centre d'innervation. Tantôt on constate, au contraire, un ralentissement et une diminution dans la fréquence des pulsations (*bradycardie*). Enfin les malades se plaignent souvent de *palpitations* qui s'accusent surtout la nuit. D'autres fois, ce sont des *phénomènes douloureux* dont le type extrême est représenté par l'accès d'*angor pectoris*, pour suivre, selon les cas, une progression descendante dont le dernier degré est une simple sensation de gêne, de compression rétro-sternale. Enfin, M. Peter a insisté sur la fréquence des douleurs provoquées aux 3e, 4e, 5e et 6e espaces intercostaux gauches.

— Le *rythme* du cœur est fonction du muscle cardiaque, au moins dans l'immense majorité des cas. Aussi la sténose ou l'oblitération des coronaires, en mettant obstacle à l'irrigation normale du muscle qui, d'autre part, se sclérose rapidement, détermine-t-elle des troubles dans son fonctionnement régulier. Il faut dire, cependant, que l'*arythmie* manque dans un certain nombre de cas ; mais elle existe le plus souvent, constituant même parfois le seul symptôme méiopragique du cœur.

Elle peut éclater brusquement ; le cœur bat alors avec une douleur, une violence, une irrégularité qui lui ont fait donner le nom d'*arythmie angoissante paroxystique* ; les crises sont tantôt isolées, tantôt répétées et séparées par des intervalles de repos.

Le plus souvent l'arythmie est permanente et reste

méconnue du malade lui-même. Elle peut se montrer dès le début de la localisation endartéritique sur le myocarde, bien avant le souffle systolique ou diastolique, qui n'apparaît que lorsque les lésions sont plus étendues ou plus avancées. Au contraire, dans les cardiopathies rhumatismales, l'endocarde valvulaire étant frappé en premier lieu, ce sont les phénomènes d'une hydraulique défectueuse qui se manifestent tout d'abord sous la forme d'hyposystolie latente, de souffle d'insuffisance. Le myocarde n'étant altéré que dans les périodes ultimes, c'est alors seulement qu'on pourra constater de l'arythmie.

L'arythmie, dans les cardiopathies artérielles, présente des aspects variés ; elle diffère non seulement d'un type d'arythmie à un autre, mais encore d'elle-même, dans certains cas, selon l'instant où l'on examine le malade : arythmie *en salves*, de Bard (de Lyon) ; arythmie *variable*, de Huchard ; arythmie *multiforme*, de Renaut (de Lyon) ; ce qui veut dire, encore une fois, que cette arythmie ne se ressemble pas, non seulement à quelques jours, mais même à quelques heures ou minutes de distance. Renaut a parlé de l'arythmie multiforme dans la myocardite segmentaire diffuse.

Ces formes d'arythmie portent aussi bien sur le nombre que sur la force des contractions cardiaques. Parfois une série de pulsations rapides est suivie d'une ou de plusieurs pulsations plus fortes et surtout plus lentes. D'autres fois l'irrégularité peut porter davantage sur la force inégale de ces mêmes contractions cardiaques. Le tracé du pouls, dans certains cas, prend les caractères du pouls *mitro-aortique* (Huchard), c'est-à-dire que le pouls change d'un moment à l'autre (pouls *variable*) et présente à la fois, par son irrégularité et la brusquerie de sa ligne d'ascension avec crochet, tantôt l'aspect du pouls aortique et tantôt l'aspect du pouls mitral. Nous en donnons plus bas plusieurs tracés pris sur le même malade.

Ce pouls mitro-aortique coïncide avec un bruit de souffle très fort et propagé à la base (*souffle mitro-aortique*). En effet, ce souffle s'entend presque aussi bien à la base qu'à la pointe,

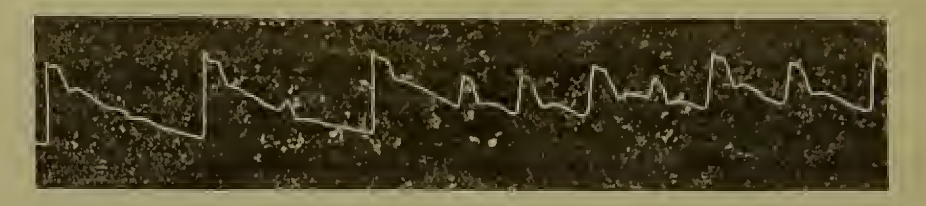


Fig. 4.



Fig. 5.

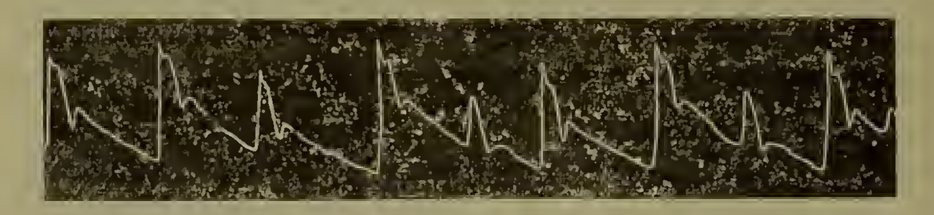


Fig. 6.

Fig. 4, 5, 6. Pouls mitro-aortique pris à différents jours chez un même malade qui, pendant quatre ans, n'a jamais présenté de souffle aortique. — Fig. 4. Verticalité de l'ascension, crochet; trois pulsations aortiques; plusieurs pulsations se rapprochant du tracé mitral ordinaire par son irrégularité. — Fig. 5. Mêmes remarques. — Fig. 6. Le tracé est devenu alternant; pulsation forte, pulsation faible.

rappelant le souffle médio-cardiaque que Renaut (de Lyon) attribue à la myocardite segmentaire (1).

---

(1) Renaut. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1891.

Il existe bien d'autres variétés d'arythmie que le cadre de notre travail ne nous permet pas de rapporter. Nous nous arrêterons cependant un instant sur une forme d'*arythmie régulière* ou *cadencée* (les précédentes constituant les arythmies irrégulières) que l'on a appelée *rythme couplé du cœur* (Lorain, 1870 ; Salter, 1871), dans lequel une pulsation forte du cœur est suivie d'une pulsation faible, qui n'est souvent perçue qu'à l'aide du sphygmomanomètre et non point au pouls par le doigt. Ces deux pulsations sont séparées du couple



Fig. 7.



Fig. 8.

Fig. 7 et 8. Rythme couplé du cœur. — Fig. 7. Rythme couplé alternant ; 2 pulsations avec pause prolongée ; puis 3 ou 4 pulsations et pause, etc., verticalité de l'ascension, et crochet. — Fig. 8. Rythme tricouplé ; trois pulsations et pause ; parfois quatrième pulsation avortée ; verticalité de l'ascension et crochet.

suivant par un assez long silence. Le rythme couplé peut être quelquefois tricouplé ; il prend alors le nom de *rythme couplé et tricouplé alternant*. Voici deux de ces derniers tracés que nous avons relevés et que montrent les figures ci-dessus.

Ces rythmes couplés, dans leurs divers aspects, sont semblables à ceux que détermine une administration prolongée

de la digitale. Ils sont graves, non par eux-mêmes, mais parce qu'ils sont souvent méconnus, et que la digitale administrée dans ces cas peut produire la mort rapide avec accident de de cardiectasie ou de cyanose, ou même de mort subite (1).

D'une façon générale l'arythmie constitue un véritable danger, car elle dénote un mauvais état du myocarde et un trouble profond de sa fonction. Elle est rebelle à tout traitement, et si bien souvent elle reste latente, méconnue du malade, il faut savoir que cette période de tranquillité, sous une influence parfois banale, peut être brusquement interrompue par une attaque soudaine d'*asystolie* ou un accès mortel d'*angine de poitrine*.

« *Tout cœur atteint d'artériosclérose est en imminence continuelle de dilatation aiguë ou chronique* » (Huchard), parce que, à la suite de la perte de contractilité et d'élasticité du cœur, le myocarde ne peut pas toujours résister à l'élévation brusque ou prolongée de la tension artérielle qu'une marche fatigante, une ascension, un effort violent, aura déterminée. Il se force alors, et il en résulte une véritable dilatation aigüe du cœur gauche qui se trahit par un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, une légère voussure précordiale et une augmentation de ses diamètres horizontal et vertical. S'il reste au cœur encore assez d'élasticité pour revenir sur lui-même, la dilatation est transitoire ainsi que le souffle ; sous l'influence du repos et aussi de la digitale, dont l'usage se trouve indiqué, tout rentre dans l'ordre (*asystolie méiopragique*). Mais la dilatation peut être due à ce que le myocarde, privé de ses fibres musculaires, n'est plus suffisamment contractile. Le pronostic est alors plus grave et la dilatation est

(1) Huchard. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1er juillet 1892. *Etude clinique de la cardio-sclérose*, *Revue de médecine*, juin 1892.

parfois définitive (*asystolie cardiectasique*). Enfin quand la sclérose dystrophique est arrivée à son degré le plus avancé, la dilatation devient permanente et n'est plus curable (*asystolie amyocardique*). Alors la dilatation aigüe prend tous les caractères de l'asystolie classique : chute de la tension artérielle ; affaiblissement et irrégularité des contractions ; matité transversale augmentée ; pointe du cœur rejetée en dehors du mamelon ; souffle mitral d'insuffisance fonctionnelle ; congestion pulmonaire ; œdème périmalléolaire ; albumine dans les urines, etc. La cardiosclérose est alors entrée dans la période mitro-artérielle, le malade est devenu un vrai mitral.

— A côté des phénomènes déterminés par la méiopragie cardiaque, existent ceux produits par la méiopragie des autres viscères atteints, comme le cœur, par l'extension de la sclérose artérielle.

Telle est la condition des fonctions cérébrales, par exemple, *méiopragie cérébrale* (vertige, céphalée, troubles intellectuels, etc.). Il se produit une véritable claudication cérébrale et le malade de temps en temps est obligé de s'arrêter en pleine conversation, en pleine lecture, par suite d'une obnubilation intellectuelle transitoire qui disparaîtra quand le spasme des capillaires cérébraux aura disparu lui-même et qu'un sang nouveau sera arrivé aux cellules nerveuses.

Ce sont ces phénomènes d'ischémie cérébrale, rencontrés si fréquemment chez l'homme âgé et auxquels on donne le nom clinique d'anémie cérébrale, que Grasset a groupés, chez l'artério-scléreux, sous le nom de vertige cardio-vasculaire. Ils peuvent prendre parfois des caractères épileptiformes, ainsi que nous en avons observé un cas, sur une de nos malades de l'hôpital Bichat (obs. n° V). Le vertige est souvent causé par des écarts de régime et des troubles gas-

triques; il peut même s'accompagner d'*aphasie temporaire*. Il est important de diagnostiquer cet étage de vertige parfois suivis d'hémorrhagie cérébrale (1). Signalons en passant les modifications importantes du *nerf optique* qui se déterminent parfois par suite de la calcification des vaisseaux (2).

Il est des *sensations douloureuses* perçues au niveau du cœur qui représentent quelquefois de véritables ébauches de phénomènes angineux, mais qui ne doivent cependant pas toujours être imputées au cœur lui-même. Le plus souvent, au contraire, celui-ci est hors de cause.

Dans ces cas, il faut rapporter ces sensations pénibles à des troubles *dyspnéiques* auxquels on a donné le nom de *dyspnée d'effort* (C. Paul) (3), ou dyspnée *de travail* (G. Sée) (4), ou encore *dyspnée de Corvisart*, du nom de l'auteur qui les a le premier signalés et décrits dans les maladies du cœur (Huchard). Autrement dit, c'est une dyspnée dont le caractère principal est de se manifester à l'occasion d'un effort, d'un travail quelconque. « Le moindre exercice cause un essoufflement accablant » (Corvisart) (5).

Pour étudier ces troubles respiratoires, nous ne saurions mieux faire que de nous rapporter à l'excellente thèse de notre collègue et ami E. Tournier, interne de M. Huchard (6), sur la dyspnée cardiaque; nous lui avons emprunté la plupart des considérations qui suivent, et nous adoptons les divisions qu'il a établies pour classer les différentes formes de dyspnées chez les cardiopathes artériels.

---

(1) Church. *Assoc. méd. Américaine. 43e réunion annuelle, tenue à Détroit*, 1892.

(2) Otto. *Société de psychiatrie et de névrologie de Berlin, juin* 1892.

(3) C. Paul. *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, Paris, 1889.

(4) G. Sée. *Maladies du cœur*.

(5) Corvisart. *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur* 1818.

(6) Tournier. *De la dyspnée cardiaque*. Thèse Paris, 1892.

Il range les dyspnées en trois grands groupes, les dyspnées mécaniques, les dyspnées nerveuses et les dyspnées toxiques. Ces dernières sont déterminées par la rétention dans le sang des toxines ingérées ou fabriquées dans l'organisme, à la suite de l'imperméabilité plus ou moins complète des reins et du foie; elles constituent la manifestation la plus importante des symptômes toxiques avec lesquels nous les étudierons. Les dyspnées mécaniques relèvent, à proprement parler, de la méiopragie des poumons, atteints comme les autres viscères, par l'artériosclérose avec emphysème consécutif; de la méiopragie du cœur ou des centres nerveux. Elles se subdivisent en dyspnée *cardio-pulmonaire* et en dyspnée *cardio-parétique*. Dans la première, l'élément primordial réside dans l'état congestif du poumon. Les cardiopathes valvulaires en sont surtout atteints, et c'est une congestion passive des poumons avec œdème consécutif dont il s'agit. Au contraire, chez les cardiopathes artériels, ce sont des *hyperémies actives*, aiguës, procédant par attaques successives, la plupart du temps temporaires, mais se réitérant parfois avec une fréquence extrême, ainsi que l'ont fait remarquer MM. Rigal, Juhel-Renoy, Peter, H. Huchard. Elles peuvent être accompagnées d'hémoptysies. (1)

La dyspnée devient analogue à celle des asystoliques mitraux quand, à la suite de la dilatation permanente des cavités du cœur et de l'insuffisance des valvules, le cardiopathe artériel est devenu un mitral, avec congestion pulmonaire passive et toutes ses conséquences. Il s'agit alors d'une dilatation définitive des cavités cardiaques; mais parfois la dilatation peut être aiguë et passagère; par suite de l'affaiblissement contractile du myocarde, la circulation pulmonaire

---

(1) Francis Hawkins. *Clinical Soc. of London, mai* 1892.

se trouve gênée et le trouble respiratoire en résulte ; ce dernier ordre de phénomènes constitue les dyspnées *cardio-parétiques ou cardio-ectasiques* de Tournier.

Nous devons encore ranger parmi les dyspnées cardio-pulmonaires celles qui sont dues à l'*œdème aigu du poumon*, et qui relèvent d'un état fluxionnaire brusque par troubles de l'innervation pulmonaire. Nous réservons ce phénomène pour le traiter plus longuement au chapitre suivant.

— Les *dyspnées nerveuses* comprennent les dyspnées centrales et les dyspnées périphériques. Les premières appartiennent à la méiopragie des centres nerveux, cerveau et bulbe, par apport insuffisant d'un sang d'ailleurs altéré ; les secondes, d'une part, à la névrite des nerfs pneumo-gastriques et phréniques (Lancereaux, Peter) au cours des affections du cœur et de l'aorte ; d'autre part, peut-être, à l'excitation de la face interne de l'aorte ou l'endartère par le sang chargé de principes irritants, ce qui est à rapprocher des expériences de M. F. Franck sur l'excitabilité de la face interne de l'aorte et de l'endocarde.

— On voit déjà que nous faisons intervenir ce facteur de l'adultération sanguine pour expliquer ces diverses dyspnées ; c'est qu'en effet il joue un rôle extrêmement important, et qu'il est bien difficile d'établir le départ exact entre la méiopragie purement fonctionnelle des poumons, du cœur et des centres nerveux dans les cardiopathies artérielles, et les phénomènes qui relèvent de la toxicité du sang. En même temps, en effet, que se produisent les diverses méiopragies dont nous venons de dire quelques mots, les méiopragies rénale et hépatique, par sclérose des viscères correspondants, se déterminent également ; or, méiopragies rénale et hépatique veulent dire diminution plus ou moins accusée de leurs

fonctions, soit éliminatrice, soit destructrice des poisons de l'économie.

Sous l'influence du spasme artériel viscéral, le sang, en effet, n'arrive plus en assez grande quantité au foie et au rein, pour que ces organes puissent remplir leurs fonctions spéciales d'une manière satisfaisante. Le rein devient donc insuffisant à la filtration des déchets organiques, tandis que le foie ne peut plus les transformer ou les détruire. C'est encore un simple trouble fonctionnel ; mais au spasme vasculaire se joint bientôt la lésion artérielle, qui des artères de la périphérie s'étend ensuite, soit au rein, soit au foie, et crée une néphrite artérielle, (Lancereaux), ou une sclérose hépatique de même origine.

Le fait du rétrécissement artériel par spasme ou par arterio-capillary-fibrosis et de l'apport insuffisant du sang, explique l'existence de la méiopragie rénale dès l'origine des accidents, ainsi qu'il l'a été formulé dans cette loi générale « *l'insuffisance rénale (à laquelle on peut joindre l'insuffisance hépatique), est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albumine* ». En effet, les urines sont en général claires, abondantes, ne contenant que peu ou point d'albumine et présentant en cela une différence considérable avec les urines des cardiopathes valvulaires d'origine rhumatismale; lesquelles urines, à la période où nous les considérons actuellement, sont plutôt rares, fortement colorées, albumineuses, à la suite de l'action double de la stase veineuse du rein et de la néphrite mixte qui finit par lui succéder. Cependant, dans les cardiopathies artérielles avec sclérose rénale, on voit parfois apparaître de véritables crises d'albuminurie, avec urines denses et rares, crises qui peuvent céder à un régime lacté sévère et à un traitement approprié.

De la barrière ainsi créée au niveau des reins et du foie, il résulte la rétention dans l'organisme des poisons provenant des ingesta et des secreta, et l'intoxication de l'organisme par ces poisons. Or les toxines sont imminemment irritatives des centres nerveux dont elles pervertissent les fonctions. Aussi voit-on apparaître des symptômes particuliers qui dominent toute la scène.

Ils consistent tantôt en des phénomènes cérébraux (vertiges, délire, etc...) ; tantôt en des phénomènes pulmonaires qui se traduisent par une dyspnée quelquefois extrêmement intense ; tantôt par des troubles d'innervation cérébrale et bulbaire avec retentissement sur les nerfs pneumogastriques (troubles respiratoires et cardiaques), etc. C'est ainsi que se trouve constitué le groupe si important des symptômes toxiques.

III. — Symptomes toxiques.

Les méiopragies cérébrale, cardiaque, respiratoire, d'une façon générale les méiopragies fonctionnelles, sont donc intimement liées avec les méiopragies rénale et hépatique. Nous ne reviendrons pas sur les symptômes que nous avons signalés déjà et qui relèvent en partie de la rétention des toxines, tels que les vertiges, la paresse intellectuelle, la tachycardie, la bradycardie, etc. ; mais nous nous arrêterons longuement sur les troubles dyspnéiques qui, dans les cardiopathies artérielles, revêtent une importance de premier ordre. C'est toujours à Tournier que nous empruntons la plupart de ces détails.

Ainsi que nous l'avons observé chez presque tous nos malades, ce n'est point à cause de troubles au niveau du cœur que viennent à l'hôpital réclamer des soins les cardiopathes artériels ; mais bien parce que, depuis un certain

temps, le moindre effort, le moindre mouvement, détermine chez eux une oppression qui vient par crises, et qui parfois prend des caractères d'angoisse extrêmement pénibles.

Trois caractères principaux peuvent être assignés à la dyspnée toxique; elle est une *dyspnée d'effort*, elle est *paroxystique*, elle est *douloureuse*.

Il suffit souvent de très peu de chose pour la faire naître, une simple émotion, quelquefois un mouvement sans importance, tel que de s'asseoir sur son lit ou d'y monter le soir; d'autres fois, la marche même lente, à plus forte raison la marche ascensionnelle, un exercice plus violent. Elle est caractérisée alors par une gêne respiratoire, oppression angoissante, avec sensation de poids, de compression, principalement au niveau de la région précordiale. Le repos calme tous ces phénomènes quand ils ne sont pas très accentués; mais à une époque plus avancée de la cardiopathie, le repos n'amène guère qu'une sédation partielle des crises dyspnéiques qui tendent alors à prendre un caractère paroxystique et spontané. Des crises terribles d'étouffement apparaissent, le plus souvent la nuit (*pseudo-asthme aortique*), quelquefois dans la journée, accompagnées de sensations douloureuses dont l'intensité peut aller jusqu'à l'angoisse de l'angine de poitrine. Le malade étouffe, il a la sensation de la vie qui échappe, il met en jeu tous ses muscles respiratoires. Mais, à l'inverse des dyspnées des cardiopathies valvulaires, le visage est d'une extrême pâleur, à moins que l'asphyxie et la dilatation cardiaque, qui sont la conséquence d'une prolongation de ces crises, ne se déclarent enfin.

Ces troubles dyspnéiques ne sont point dus à une lésion pulmonaire, car l'auscultation des poumons ne révèle rien qui puisse les expliquer. Il faut en chercher ailleurs les origines, et celles-ci résident dans l'action sur les centres bulbaires

des matériaux toxiques retenus dans le sang, et non détruits par le foie ou éliminés par les reins. Tournier, pour prouver que les urines des cardiopathes artériels sont moins chargées en principes toxiques ou en substances extractives que les urines normales, a institué des expériences à l'hôpital Bichat, et a injecté à des lapins les urines de ses malades (1).

Or, les résultats ont clairement prouvé que la toxicité des urines est diminuée d'une façon sensible chez les artério-scléreux dyspnéiques.

Mais il se peut que des accidents de cette nature se produisent, alors que le coefficient de toxicité urinaire est surélevé. Est-ce là une contradiction réelle avec ce que nous avons dit tout à l'heure. Nous ne le pensons pas. Si on se rapporte en effet à ce qu'on sait des localisations de l'artério-sclérose sur les viscères, localisations se faisant sans ordre fixé d'avance, et soumises à des causes déterminantes variées, le foie est, comme les autres viscères, susceptible d'être atteint le premier par l'artério-sclérose viscérale, ou, des divers viscères, d'être frappé le plus profondément. Or, par suite de l'apport insuffisant du liquide sanguin sous l'influence du rétrécissement capillaire, le foie ne peut plus exercer l'une des fonctions les plus importantes qui lui soient dévolues, celle d'arrêt ou de destruction des poisons charriés par le sang.

De nombreux faits expérimentaux, en effet, ont montré que le foie à l'état normal détruit les poisons, surtout les poisons d'ordre organique. Cette théorie, défendue par Heger, Schiff, Lautenbach, et plus récemment par Jacques, Baltus, H. Roger, etc., n'est pas sans avoir rencontré des objections de la part d'autres auteurs (Chouppe, Vinet, Liénaux, etc.). Elle a cependant reçu, principalement dans ces derniers temps, un appui considérable des recherches cliniques sur les fonctions

---

(1) E. Tournier. Recherches sur la toxicité urinaire dans les affections cardio-aortiques (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1891).

hépatiques dans les maladies de cet organe. On s'est surtout appuyé sur ce fait (sans parler des variations d'urée excrétée, de la présence dans le sang et l'urine de l'urobiline, etc.), que le foie laisse alors passer des substances qu'il arrête normalement, le sucre par exemple (méthode de Lépine, de Chauffard) qu'on retrouve dans les urines, après l'avoir fait ingérer au malade, au moyen de la liqueur de Fehling. MM. Roger (1), Gaume, Charrin (2) ont fait de nombreuses expériences sur ce sujet. M. Surmont (de Lille) résume dans les conclusions suivantes le résultat de plus de cent observations relatives à la toxicité urinaire dans les maladies du foie (3) :

1° La toxicité urinaire est augmentée dans la cirrhose alcoolique atrophique, la tuberculose du foie (forme subaiguë de Hanot et Gilbert) le cancer massif et le cancer nodulaire du foie, certaines formes d'ictère chronique, quelquefois dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot ;

2° La toxicité urinaire est normale ou diminuée dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, le foie cardiaque, certaines périodes de la cirrhose hypertrophique de Hanot ;

3° Dans les ictères infectieux à forme catarrhale ou à forme grave, la toxicité urinaire, normale ou diminuée pendant la période d'état, subit une augmentation notable au moment de la crise ;

4° La toxicité urinaire est normale ou augmentée suivant que la cellule hépatique est normale ou altérée, soit dans sa structure, soit dans sa fonction (*abstraction faite de toute lésion rénale susceptible de retenir dans le sang des produits toxiques abandonnés par le foie*) ;

5° La toxicité urinaire doit toujours être déterminée dans les maladies du foie; la recherche de la glycosurie alimentaire

---

(1) Roger et Gaume, *Revue de médecine*, 1889.

(2) Charrin et Roger, *Soc. de Biologie*, 1887.

(3) Surmont, Toxicité urinaire dans les maladies du foie (*Soc. de Biologie*, 13 janvier 1892).

elle-même ne peut remplacer cette détermination au double point de vue du diagnostic et du pronostic ;

6° Le pronostic est plus grave toutes les fois que la toxicité urinaire est augmentée, non d'une façon passagère critique, mais d'une façon permanente ;

7° Dans les cas où la toxicité urinaire est augmentée, le régime lacté et l'antisepsie intestinale s'imposent rigoureusement (1).

---

(1) Nous pouvons rapprocher de ces conclusions celles que M. Charrin (*Soc. de biologie*, 30 *juillet* 1892) a établies d'après l'histoire de trois malades qu'il avait observés. Ces malades étaient atteints, le premier de cirrhose atrophique, le second de cirrhose mixte, et le troisième de cancer primitif du foie, et présentaient tous les trois des phénomènes cérébraux et psychiques évidemment liés à leur insuffisance hépatique. M. Charrin fait remarquer que les liens communs entre ces malades ont été les suivants : « 1° affection chronique du foie chez tous les trois ; 2° toxicité urinaire considérable également chez tous les trois ; le premier avait pour coefficient urotoxique 0.722 ; le second 0.912 ; ce coefficient faisait défaut pour le troisième, la quantité des urines de vingt-quatre heures n'ayant pas été exactement recueillie ; nous pouvons cependant affirmer l'accroissement de toxicité ; 3° chez ces trois malades il existait des accès de délire apyrétique leur donnant l'apparence complète de gens déraisonnables ; 4° chez le second et chez le troisième, qui ni l'un ni l'autre n'avaient la veine porte obstruée, le sucre alimentaire n'était pas retenu. Il serait facile avec de pareils éléments d'émettre une série d'hypothèses sur l'influence des auto-intoxications sur les phénomènes psychiques, de montrer le rôle de la cellule hépatique dans les auto-intoxications, de rapprocher la folie hépatique de la folie brightique ».

M. Klippel (*De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales, — de la folie hépatique, Archives génér. de méd.*, 1892) apporte dans un travail tout récent de nouveaux arguments en faveur de cette manière de voir. Dans une observation qu'il joint à ce travail, il fait remarquer que le délire devait être attribué à une intoxication d'origine hépatique ; qu'il existait concomitamment une sclérose diffuse et quelques dégénérescences épithéliales du rein ; que le rôle de ces lésions était manifeste comme étant la cause d'une élimination insuffisante, d'autant plus que les matières toxiques encombraient l'organisme, l'activité du foie étant diminuée dans son rôle destructeur et protecteur. Et il termine ainsi : « En résumé, il nous semble que la folie hépatique doit être placée par analogie à côté de la folie rénale ou brightique et de certaines formes de mélancolie reconnaissant pour point de départ

Quand le foie est le premier organe atteint par la sclérose artérielle, il peut donc exister une véritable hypertoxicité urinaire, les reins agissant plus activement pour éliminer les matériaux toxiques du sang. « Mais cette suractivité a ses limites ; elle a aussi ses dangers. Tous ces poisons finissent par irriter le parenchyme rénal qui s'enflamme; les urines se chargent d'albumine, et c'est ainsi qu'à cette seconde période (stade d'insuffisance hépatico-rénale) l'insuffisance rénale s'ajoute à l'insuffisance hépatique et que souvent les malades peuvent être emportés par des accidents d'urémie ultime (accès de dyspnée, convulsions, etc.) » (1).

La notion de toxicité par insuffisances rénale et hépatique associées, dans des crises de dyspnée qu'il serait difficile d'expliquer d'une autre manière, fait comprendre pourquoi le régime lacté agit si vite et si bien dans ces sortes de crises. D'une part c'est l'aliment le plus pauvre en toxines ; d'autre part il aide à l'épuration rénale et au rejet des matériaux de déchets retenus dans le sang. Par ce double processus, il éloigne ou fait disparaître les paroxysmes dyspnéiques et nous avons vu bien souvent des malades porteurs de souffles orificiels parfois très intenses, mais ne se plaignant que d'oppression, quitter l'hôpital après quelques jours de repos et de régime lacté exclusif. Mais ils y reviennent bientôt, car ils ont accumulé, par leurs écarts de régime, de nouvelles toxines, lesquelles ont ramené, comme il est logique, les mêmes accidents toxiques.

---

une dyspepsie gastro-intestinale; ces trois formes de maladie relèvent en effet d'une auto-intoxication. »

(1) Huchard, *Diognostic et traitement de l'insuffisance hépatique* (Revue de clinique et de thérapeutique, 1891.)

B. — Symptômes cardiaques proprement dits.

Si, dans les cardiopathies artérielles à type valvulaire, les symptômes généraux de l'artériosclérose occupent une place extrêmement importante, il n'en est pas de même des symptômes cardiaques proprement dits.

Par eux-mêmes, en effet, les souffles *organiques* déterminés par la sclérose des valvules ou de leurs piliers ne sont que l'expression d'une maladie plus générale, l'endartérite généralisée. Ils démontrent que la localisation s'est déjà faite au cœur, que la cardiosclérose est confirmée ; par leur siège, ils indiquent que c'est la valvule mitrale qui est malade, ou bien les valvules sigmoïdes de l'aorte, ou encore, mais plus rarement, la valvule tricuspide.

Les souffles *fonctionnels* ont, au contraire, une signification beaucoup plus sérieuse ; ils sont la preuve d'une ectasie cardiaque ou aortique et le signe de la défaillance du myocarde ; ce sont, à proprement parler, des symptômes d'insuffisance fonctionnelle.

Selon le siège de la production des souffles organiques ou fonctionnels, on peut distinguer deux types principaux de cardiopathies artérielles à forme valvulaire : le type mitral, le plus important, et le type aortique.

TYPE MITRAL.

Souffles organiques.— Ils dépendent, soit de la lésion scléro-athéromateuse de la valvule elle-même, soit de la sclérose avec rétraction des piliers valvulaires sans altérations des valvules.

Le bruit morbide ainsi produit dans le premier cas est caractérisé par un souffle systolique à la pointe, en jet de vapeur,

très fort et propagé jusqu'à l'orifice aortique parce qu'il est dû à l'altération simultanée de la grande valve mitrale et de l'infundibulum aortique (*souffle mitro-aortique* de Huchard); il s'accentue après l'administration de la digitale; correspond à ce pouls variable particulier que nous avons décrit sous le nom de pouls mitro-aortique et qui offre à la fois, par son irrégularité et la brusquerie de sa ligne d'ascension avec crochet, les caractères des pouls mitral et aortique.

L'intensité du souffle mitral n'est pas en rapport direct avec l'insuffisance qui le produit. Il peut être très intense, alors que l'insuffisance est peu accusée, car il dépend plutôt du frottement de la colonne sanguine sur les rugosités athéromateuses. Dans ces cas, il ne retentit presque point sur la circulation périphérique et la santé peut se maintenir longtemps dans un état satisfaisant.

Les *souffles fonctionnels* mitraux sont plus importants que les souffles organiques, avons-nous dit ; cette différence repose sur les conditions pathologiques qui lui donnent naissance.

Le souffle peut être consécutif à une *dilatation des cavités cardiaques et des orifices*. Il peut être accompagné de souffles aortiques ou tricuspidiens. En général, il est bref, doux, post-systolique plutôt que systolique. Il accompagne les diverses phases de dilatation aiguë ou subaiguë du cœur, c'est-à-dire que celle-ci étant généralement temporaire, il disparaît avec elle ; mais il persiste, si elle devient permanente.

Si la sclérose des piliers et de leur point d'insertion est accentuée, que les piliers se contractent mal, irrégulièrement ou avec faiblesse, une insuffisance fonctionnelle peut s'établir par suite de l'occlusion défectueuse des valvules. Dans ce cas, le souffle tend à persister.

La distinction entre le souffle de l'insuffisance fonctionnelle et celui de l'insuffisance organique n'est pas toujours facile. On peut le baser : 1° sur la coexistence des signes de dilatation du cœur quand celle-ci est la cause de l'insuffisance ; 2° le souffle fonctionnel est en général plus fort ; mais nous avons cependant vu que le souffle organique peut être parfois extrêmement rude ; 3° il se produit rapidement, est peu localisé, a moins de tendance à se propager vers la région dorsale ; c'est la règle au contraire pour les souffles mitraux organiques ; 4° la digitale les fait disparaître ou les atténue sensiblement.

TYPE AORTIQUE.

Nous serons bref sur les souffles résultant de l'insuffisance de l'orifice aortique.

Comme pour les insuffisances mitrales, il y a à considérer les insuffisances aortiques fonctionnelles et les insuffisances aortiques organiques.

L'insuffisance *organique* est liée, soit à la localisation de l'artériosclérose sur les valvules sigmoïdes, en général tardive, soit à l'aortite qui constitue l'affection primitive ; cette dernière dépend de cette forme d'insuffisance aortique appelée endartéritique par M. le professeur Peter, et que M. Huchard considère comme une maladie de l'arbre artériel tout entier, c'est-à-dire de l'artérite généralisée.

A côté de ces souffles organiques, on peut observer des souffles *fonctionnels* dus : 1° à l'ectasie aortique ; 2° à la dilatation cardiaque. Les premiers dépendent d'une simple dilatation du vaisseau qui a cédé sous l'effort prolongé de l'hypertension artérielle ; les valvules sigmoïdes se coaptent mal et il s'ensuit un souffle bref et localisé, d'ailleurs difficile à percevoir. Les seconds relèvent de la dilatation des cavités

cardiaques, mais cette dilatation ne prend guère un caractère accentué que lorsque la dilatation du cœur gauche est extrême ; il est alors couvert par d'autres bruits qui ne permettent pas toujours de le distinguer.

Quoi qu'il en soit, la sclérose des valvules sigmoïdes peut déterminer soit un simple souffle d'insuffisance aortique, soit un double souffle d'insuffisance et de rétrécissement (souffle diastolique à la base, souffle systolique et diastolique).

—En résumé, pour la cardiopathie artérielle à type aortique, comme pour celle à type mitral, les souffles n'ont de valeur qu'en ce qu'ils indiquent la localisation cardio-scléreuse, ou les conséquences méiopragiques de cette localisation. Par eux-mêmes ils n'ont qu'une importance secondaire.

Évolution.

Dans l'évolution clinique des cardiopathies artérielles, il faut distinguer trois périodes successives dont la première n'existe déjà plus quand la cardiosclérose est confirmée, mais que nous devons cependant rappeler, parce que plusieurs des phénomènes qui la remplissent se prolongent aux autres périodes. La classification qui suit appartient à M. Huchard.

La première période, *période artérielle*, est caractérisée à la fois par l'hypertension vasculaire et par le début de la sclérose artérielle généralisée. Cette période comprend tous les symptômes que nous avons signalés comme dépendant de l'hypertension vasculaire, et, en première ligne, le retentissement diastolique de l'aorte qui existe dès le début et qui est un signe pathognomonique de la haute tension artérielle.

Les signes d'hypertension persistent dans la seconde

période, période *cardio-artérielle*. Celle-ci est caractérisée par la confirmation de la sclérose aux artères de la périphérie d'abord, puis par son extension aux artères viscérales, à celles des reins, du cerveau, du foie et du cœur. La cardio-sclérose est alors constituée. L'altération des artères viscérales détermine des troubles dans le fonctionnement normal des organes, et il en résulte les symptômes méiopragiques et les symptômes toxiques.

Enfin, si quelque accident, dû aux méiopragies ou à la toxhémie, n'a pas emporté le malade, la troisième période s'établit, période *mitro-artérielle*, caractérisée anatomiquement par la raréfaction du tissu musculaire à la suite de la sclérose dystrophique, cliniquement, par la perte de son élasticité et de sa contractilité, la dilatation des cavités cardiaques et de leurs orifices, enfin par la chute de la tension artérielle. L'artériel est devenu un mitral.

Tel est le cycle, s'il nous est permis de parler ainsi, de toute cardiopathie artérielle. Combien est-il différent du cycle, précisément inverse, des valvulites rhumatismales! Dans le premier cas, l'arbre artériel est d'abord frappé, puis le cœur ; dans le second, il faut voir dans la maladie « une affection qui, purement locale au début, entraîne peu à peu une altération graduelle parallèle profonde de tous les organes » (1). La valvule altérée ne jouant plus le rôle de soupape, la distribution des ondées sanguines ne se fait point régulièrement; la pression s'élève dans les veines et s'abaisse dans les artères (2); enfin, l'organisme tout entier subit le contre-coup de cette circulation défectueuse; il souffre dans sa nutrition, dégénère dans sa totalité.

(1) Peter. *Leçons de clinique médicale*, t. I, 1873.

(2) Jaccoud. *Pathologie int.*, t. I.

Il importe de faire ici une remarque. Nous avons surtout adopté le type mitral valvulaire pour l'opposer au type mitral artériel; et nous voyons quelle marche suit la lésion rhumatismale. Celle-ci, dès une période fort rapprochée du début de l'endocardite, détermine des troubles profonds dans les lois de l'hydraulique circulatoire et par suite dans la vie générale. Il en est autrement quand l'orifice aortique est frappé. La marche des accidents est alors très lente; la lésion est parfois même méconnue. Il est rare que ces malades meurent en asystolie ; cela arrive parfois cependant. Quant à l'insuffisance aortique d'origine artérielle, son évolution est soumise à la marche générale de la cardiosclérose.

—Alors que, dans les cardiopathies d'origine rhumatismale, la marche des accidents est, en général, lente et progressive, qu'elle passe par chacune des phases du cercle morbide bien connu de tous pour aboutir à l'asthénie cardio-vasculaire et à l'asystolie (1), ce sont précisément des phénomènes brusques et irréguliers qui marquent l'évolution des cardiopathies artérielles.

Ces phénomènes, que nous avons déjà décrits et sur lesquels nous ne reviendrons pas, varient suivant la période de la cardiosclérose. Ils dépendent tantôt de l'hypertension vasculaire, qui reste une menace de tous les instants ; tantôt du spasme ou de la dilatation active des capillaires ; tantôt de la sclérose viscérale et des méiopragies qu'elle détermine. Ici ce sont des hémoptysies ou des épistaxis répétées, abondantes et souvent prémonitoires à longue échéance d'accidents beaucoup plus sérieux. Là, ce sont des poussées de congestion pulmonaire brusques, mobiles, unilatérales, d'ail-

---

(1) Beau. *Traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur.* Paris, 1856.

leurs sans danger bien accusé ; ou bien encore des *infarctus pulmonaires*, le plus souvent sous-pleuraux et fréquemment accompagnés d'épanchement pleural (Duguet). La *pleurésie*, en effet, n'est pas une complication exceptionnelle dans les cardiopathies artérielles. Parfois due aux infarctus, elle relève d'autres fois de la congestion pulmonaire qui elle-même dépend le plus souvent de l'hyperémie vasculaire active. Peut-être doit-on rapporter à cette dernière cause la *péricardite des brightiques* (en dehors de l'anasarque généralisé) dont la pathogénie est diversement interprétée (1). L'un des phénomènes les plus pénibles et les plus tenaces, est constitué par des accès paroxystiques très pénibles de dyspnée, qui éclatent à l'occasion d'un effort (dyspnée de Corvisart), d'un mouvement, d'un écart de régime. Ces accès peuvent durer quelques minutes ou quelques heures, revenir à des intervalles d'abord éloignés, puis plus rapprochés, arriver graduellement à une période de calme relatif ou se terminer quelquefois par la mort.

D'autres fois, sous la poussée de l'hypertension vasculaire brusquement surélevée, ou à la suite de la défaillance soudaine du myocarde appauvri, apparaîtront ces dilatations aiguës que nous avons déjà signalées. Ces dilatations peuvent être temporaires si, seule, l'élasticité du cœur est en cause; mais si l'origine en est dans la perte de sa contractilité, la dilatation reste permanente ainsi que les souffles orificiels qu'elle a déterminés. La terminaison fatale peut en être la conséquence par asystolie aiguë.

Ou bien encore se déclarera un œdème aigu du poumon dont MM. Bouveret (2) et Huchard (3) ont relaté récemment

---

(1) Voir une clinique de M. Merklen *in Semaine médicale*, 6 avril 1892.

(2) Bouveret. *Revue de médecine*, 1890.

(3) Huchard. *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

plusieurs observations. Nous en rapportons deux cas typiques, l'un observé dans le service de notre cher et excellent maître M. le Dr Barth, alors que nous avions l'honneur d'être son interne (1890), l'autre par mon père, le Dr J. Faure-Miller, dans sa clientèle privée (obs. IX et X).

Cet œdème peut prendre une marche suraiguë, débutant brusquement par une crise de dyspnée intense; la cyanose s'établit, et le malade, en proie à une angoisse extrême, suffoque et sent pour ainsi dire la vie s'échapper. A la suite de quintes de toux répétées, il rejette des quantités considérables d'une expectoration spumeuse, filante, contenant beaucoup d'albumine (*expectoration albumineuse*).

Les poumons sont remplis d'une pluie de râles fins ne s'entendant qu'à l'inspiration, tandis que la percussion indique une sonorité surélevée due au développement d'un emphysème aigu. En même temps, la tension artérielle, surélevée jusqu'alors, tombe brusquement au-dessous de la normale, et alors il s'établit tous les phénomènes classiques d'une asystolie aiguë qui marche rapidement.

Cette *forme suraiguë* peut apparaître d'emblée, l'accès durer quelques jours ou quelques heures et se terminer, soit par le rétablissement provisoire, soit par la mort que hâte l'impossibilité de rejeter l'exsudation albumineuse par suite des phénomènes de bronchoplégie (1). Mais le plus souvent cette crise aiguë a été précédée de crises moins intenses, à marche moins rapide et se terminant d'une façon plus favorable (*forme subaiguë*).

Toujours brusquement éclatent parfois des accidents paroxystiques de tachycardie, d'arythmie (arythmie angoissante paroxystique), de bradycardie, d'angine de poitrine. La ta-

(1) Voir observ. X.

chycardie, dans les cardiopathies artérielles, sans avoir le pronostic si défavorable dont elle est le signe dans les maladies hyposthénisantes, n'en reste pas moins toujours grave, car elle dénote un mauvais état circulatoire des centres nerveux et de l'innervation ganglionnaire du cœur. L'épiphénomène bradycardique est plus sérieux encore ; le malade peut être emporté dans un ictus apoplectiforme, accompagné de coma et d'une respiration stertoreuse ayant beaucoup d'analogie avec la respiration de Cheyne-Stokes (méiopragie bulbaire).

Quant aux crises d'*angine de poitrine*, tout le monde en connaît l'extrême gravité. Nous n'insisterons donc pas sur cette complication. Disons encore que la mort par *hémorrhagie cérébrale* est une terminaison assez fréquente d'une cardiopathie artérielle.

Enfin, l'endartérite oblitérante peut amener la production de gangrène sèche ou sénile par thrombose artérielle. M. Heydenreich, de Nancy, en a fait tout récemment une étude des plus intéressantes (1). La thrombose artérielle est remplacée par l'embolie dans les cardiopathies rhumatismales.

En un mot, ce qui frappe le plus dans l'étude des cardiopathies artérielles, quel que soit leur type, c'est la facilité avec laquelle les organes peuvent faillir sous des causes souvent très légères. Il suffit parfois d'une simple émotion, de surmenage même peu prolongé, de quelques troubles digestifs, pour que l'équilibre fonctionnel soit rompu. Mais, en dehors de ces influences physiologiques, pour ainsi dire, il en est d'autres pathologiques, qui créent des dangers redoutables ; c'est lorsqu'une maladie intercurrente à tendance hypotensive frappe un malade atteint de cardiosclérose. La bronchite,

(1) Heydenreich. *De la gangrène par artérite oblitérante*. (*Semaine méd.*, 9 juillet 1892).

par exemple, peut être et a été fréquemment la cause de cette rupture d'équilibre, et a révélé quelquefois la cardiopathie jusqu'alors latente. Il en est de même de la *grippe* ainsi qu'on en a noté des exemples typiques dans la dernière épidémie (1), ou de toute autre maladie hyposthénisante, comme la fièvre typhoïde. C'est encore le cas de la pneumonie chez les vieillards, lesquels, du fait même de leur âge, sont atteints d'artériosclérose. Dans ces cas, si « *la maladie est aux poumons, le danger est au cœur* » (Huchard), et c'est le cœur qu'il faut surtout surveiller.

— Ainsi, ce que les cardiopathes artériels doivent craindre, c'est la mort subite ou rapide, inattendue et dans ses formes les plus diverses. Il en est un certain nombre cependant que cette fin soudaine épargne, qui s'affaiblissent graduellement et qui meurent dans cet état de cachexie particulière appelée *cachexie artérielle* (2).

A la suite d'une série de crises d'hyposystolie ou même d'asystolie, que le cœur a eu jusque-là la force de surmonter, le malade peut devenir un mitral dans toute la force du terme, avec toutes les conséquences qui en résultent. Alors, la fin des cardiopathies artérielles ressemble à celle des cardiopathies rhumatismales. Il est des cas, cependant, où la marche des accidents est encore plus lente et permet l'établissement de la cachexie artérielle, caractérisée par un état dystrophique de tous les tissus; il en résulte un amaigrissement général et une

---

(1) Huchard. *Soc. médicale des hôpitaux*, 21 *février* 1890, 14 *mars* 1890. *Congrès de Marseille*, 21 *septembre* 1891. *Bulletin médical*, *février et mars* 1892.

Peter. *Bulletin médical*, 19 janvier 1890.

Mariot. *Lancet*, 29 *mars* 1890.

Burney Yeo. *Clinical soc. of London*, 25 *mars* 1892.

(2) Huchard. *Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1889.

perte de poids considérable. Jusqu'à la fin, ces malades conservent l'aspect pâle de la face que nous avons déjà signalé comme caractéristique de l'artério-scléreux. Mais même dans la cachexie artérielle, la mort subite est encore la règle, et le malade, à la suite d'un léger effort ou même au cours d'une conversation un peu animée, peut défaillir et succomber brusquement.

Tout autre est le tableau de la *cachexie cardiaque* (1), ultime période des cardiopathies valvulaires ordinaires. Progressivement se manifestent les troubles circulatoires à la suite de la déformation ou de l'insuffisance primitive de la valvule malade. Il s'ensuit un état de déchéance générale qui se traduit par un habitus extérieur, par un aspect spécial qui frappe à première vue et que Corvisart a désigné sous le nom de *facies propria.* Voici comment M. Raynaud le décrit dans son article Cœur (2) :

« La face présente des modifications remarquables de la circulation capillaire ; quelquefois décolorée, elle est le plus souvent injectée d'une teinte vineuse, sillonnée en tous sens mais surtout aux pommettes, aux ailes du nez, au pourtour des lèvres, par des vésicules variqueuses ; les lèvres sont cyanosées, livides ; le fond du teint est d'un jaune blafard, cireux, souvent on remarque une teinte subictérique des conjonctives ; les paupières sont légèrement œdémateuses, demi transparentes ; les grosses veines du cou sont dilatées, flexueuses, souvent animées de battements. On constate une

(1) Andral. *Clinique médicale*, 1829, t. I.

(2) M. Raynaud. Article Cœur, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

anasarque généralisée, mais accusée surtout aux membres inférieurs ; il y a de l'ascite, le malade est en proie à une anxiété respiratoire continuelle, mais qui s'exagère par les mouvements, surtout par les mouvements d'ascension. Dans un degré plus avancé, il est même réduit à ne pouvoir supporter la position horizontale ; il passe les nuits assis dans un fauteuil, évitant les moindres efforts, même celui qui est nécessaire pour parler. Il n'y a pas d'amaigrissement considérable, mais une altération plus ou moins profonde de la physionomie, une impression d'angoisse perpétuelle. »

L'état s'aggrave, et par une série d'oscillations arrive l'*accès cardiaque*, dont le malade peut se relever, mais toujours imparfaitement; dont il peut mourir.

« La face bouffie, l'œil brillant, les narines largement dilatées, la poitrine haletante, le malheureux patient est, en permanence, dans l'état anxieux d'un homme qui vient d'accomplir une course forcée. Ses lèvres, ses joues sont livides ; son pouls est imperceptible ; les veines du cou sont turgescentes et animées d'une ondulation perpétuelle. Tout son corps est tuméfié par l'anasarque. Le tronc soutenu par un entassement d'oreillers, il passe les jours et les nuits les jambes pendantes hors du lit. Accablé par le besoin de sommeil, il cherche inutilement à goûter quelques instants de repos, à peine a-t-il fermé les yeux que sa tête retombe lourdement sur sa poitrine, et qu'il se réveille en proie à de nouvelles tortures. C'est qu'en effet la fonction respiratoire est gravement compromise ; pour faire pénétrer dans les poumons la quantité d'air dont il a besoin, le jeu naturel des muscles intercostaux ne lui suffit plus : il est obligé de faire un appel continu aux puissances inspiratrices supplémentaires. Or les muscles qui président à la dilatation du thorax dans les grandes inspirations sont placés sous la dépendance de la

volonté et ne fonctionnent qu'à l'état de veille ; de là cette cruelle alternative : ou se laisser gagner par l'asphyxie, ou se passer absolument de sommeil. »

Telle est la fin habituelle des cardiopathies rhumatismales ; telle est celle aussi des cardiopathies artérielles tombées dans la « mitralité ».

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET DIFFÉRENTIEL

SOMMAIRE. — *Diagnostic étiologique.* — Rechercher si la lésion valvulaire dépend du rhumatisme articulaire aigu ou d'une autre maladie à localisation endocarditique. Si elle n'en dépend pas, se rapporter aux causes de l'artériosclérose qui sont de trois ordres : causes *diathésiques* héréditaires ou acquises, causes *toxiques* et causes *infectieuses*. — *Diagnostic differentiel.* — Il repose sur la notion exacte des divers symptômes de l'artériosclérose, qui peuvent être réunis en un seul tableau (tableau I) et sur la différence de ces symptômes avec ceux des cardiopathies d'origine rhumatismale (tableau II).

La première question qu'il faut poser à un cardiaque quand on veut établir un diagnostic sérieux, c'est celle qui concerne l'origine de sa lésion valvulaire. En effet la donnée étiologique contribue à jeter, dès les premières recherches, une vive lumière sur l'histoire du cas. C'est la méthode que nous avons suivie dans toutes nos observations ; nous avons commencé par nous assurer que le souffle que nous percevions n'était point dû à une atteinte de rhumatisme, non plus qu'à une autre maladie aiguë à localisation endocarditique, telles que la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc.

Si l'on considère que, sur cent cardiopathies, il en est plus des trois quarts qui ne relèvent point de l'étiologie rhumatismale, prise comme type, on comprend quel intérêt il doit y avoir à poursuivre beaucoup plus loin la recherche de l'origine première des accidents et de voir quelles sont les causes qui, différentes dans leur nature d'un processus inflammatoire, n'en arrivent pas moins à produire des souffles semblables, sans avoir la même signification.

Or, nous avons vu que ces souffles dépendent d'une sclérose valvulaire ou myocardique due elle-même à l'artériosclérose ; c'est donc aux causes mêmes de l'artériosclérose qu'il nous faut remonter.

Les causes peuvent être divisées en trois classes : causes *diathésiques, toxiques* et *infectieuses* (1).

Bien souvent, en effet, les malades sont des *diathésiques* héréditaires ou acquis (arthritis, rhumatisme, diabète, syphilis et surtout goutte, etc.). Ces affections appartiennent, pour la plupart, à la classe des maladies par ralentissement de la nutrition. Il en résulte qu'une grande quantité de matériaux mal utilisés sont retenus et charriés par le sang et que par ce point commun, les causes diathésiques se rapprochent des causes toxiques.

Celles-ci sont très nombreuses ; on peut dire qu'elles dépendent jusqu'à un certain point de nous-mêmes. En effet les malades qui en relèvent sont ceux qui, par leur métier, leur profession, leur façon de vivre, leur état d'être, leurs excès, accumulent chaque jour dans leur sang des principes irritants. Le saturnisme (2), l'alcoolisme (3), le tabagisme (4) sont des causes extrêmement communes d'artériosclérose. On peut en rapprocher la sénilité « *Senectus ipsa morbus* », et c'est une maladie non seulement « parce que l'usure l'emporte sur la réparation, de telle façon que les organes sont en mauvais état ; mais encore parce que l'élimination des matériaux usés, morts, s'y fait mal, de sorte que l'organisme en est adultéré » (Peter) (5). Il en résulte des lésions artérielles ; « l'athérome

---

(1) Huchard. *Maladies du cœur et des vaisseaux.* Paris, 1889.

(2) Obs. I.

(3) Obs. IX.

(4) Obs. VII.

(5) Peter. *Leçons de clinique médicale,* 1873.

est la rouille de la vie » (Bichat, Peter) (1). Ajoutons que cette déchéance peut arriver d'une façon précoce chez ceux qui « surmènent leur système artériel ». Ils prennent alors avant le temps un air vieilli : « On a l'âge de ses artères » (Cazalis).

Une des principales causes d'artériosclérose consiste dans les erreurs d'alimentation ; en effet certaines toxines alimentaires agissent à la façon de poisons très actifs et l'on comprend que l'abus de viandes mal cuites ou faisandées, en introduisant dans l'organisme plus de toxines qu'il ne peut en éliminer, produise rapidement l'irritation des artères.

Les poisons ne proviennent pas seulement du dehors, ils proviennent aussi du dedans et M. Dujardin-Beaumetz, dans ses leçons de clinique thérapeutique (2), insiste « sur les troubles amenés par les ptomaïnes et les leucomaïnes, substances toxiques sans cesse fabriquées par l'économie, ainsi que nous l'ont montré les intéressantes recherches de Gautier. Ces substances irritent à la longue la paroi des artères, et finissent par l'altérer. » C'est par ce dernier processus que le surmenage, aussi bien moral que physique, détermine si souvent l'artériosclérose chez ceux qui exercent une profession intellectuelle et fatigante ; il en est de même des émotions excessives et répétées, des chagrins, etc., et aussi de la ménopause dont l'influence n'est pas contestable (Huchard) (obs. V).

Enfin, la troisième classe des causes de l'artériosclérose comprend les *maladies infectieuses* qui portent leur action non plus sur l'endocarde, mais sur les artères périphériques. C'est ainsi qu'on voit apparaître des artérites aiguës à la suite

---

(1) Peter. *Loc. cit.*
(2) Dujardin-Beaumetz. *Leçons de clinique thérapeutique*, Paris, 1891.

de la puerpéralité, de la dothiénenterie, du rhumatisme, artérites aiguës se transformant plus tard en artérites chroniques.

M. le professeur Hayem (1), en 1869, à propos de la fièvre typhoïde, MM. Desnos et Huchard (2), dans leur travail sur la myocardite varioleuse (1870-1871), parlent déjà de l'action de ces maladies infectieuses sur le système vasculaire du cœur. Ces derniers auteurs signalent l'endartérite infectieuse et la lésion des coronaires ayant déterminé, par rétrécissement endartériel, l'ischémie musculaire et sa dégénérescence par défaut d'irrigation sanguine. Nombre de travaux ont établi depuis que la fièvre typhoïde et la variole n'étaient pas les seules maladies infectieuses dans ce cas, et on a signalé pareille action dans la diphthérie et le croup (3, 4, 5), dans l'érysipèle (6), le rhumatisme (7), la fièvre puerpérale (8), etc., etc.

Les microorganismes peuvent se loger dans l'endothélium ou dans les vasa vasorum et déterminer des artérites infectieuses (9), qui se transforment ensuite en artérites chroniques ; déjà, en 1882, M. Balzer avait proposé pour ces sortes de scléroses secondaires le nom de *scléroses parasitaires*. En 1885, MM. Landouzy et Siredey (10) ont montré également qu'à

---

(1) Hayem. *Archives de physiologie*, 1869.

(2) Desnos et Huchard. *Des complications cardiaques de la variole et notamment de la myocardite varioleuse.* (Union méd., 1870-1871.)

(3) Labadie-Lagrave. *Complic. cardiaques du croup et de la diphthérie* Thèse, 1873.

(4) Rosenbach. *Uéber myocarditis diphtherica.* Arch. de Virchow, 1877.

(5) Stœffen. *La myocardite diffuse de la diphthérie.* Jahrbuch f. Kinderh.

(6) Sévestre. *Les manifestations cardiaques de l'érysipèle de la face.* Thèse, 1874.

(7) Chopy. *Sur un cas de mort subite dans le rhumatisme.* Thèse, 1875.

(8) Coste. *La myocardite puerpérale comme cause la plus fréquente de mort subite après l'accouchement.* Thèse, 1879.

(9) Lion. *Des endocardites infectieuses.* Thèse, 1891.

(10) Landouzy et Siredey. *De l'artérite typhoïde des cardiopathies typhoïdiques.* (Rev. de méd., 1885.)

l'artérite aiguë peut succéder une artérite chronique à évolution lente, et surtout caractérisée dans les fines artères.

Il peut être utile également de rapporter ici les paroles du professeur Bouchard. « Les maladies infectieuses ont des conséquences souvent tardives. Alors que le microbe pathogène est mort, la maladie n'est pas finie ; l'homme la continue pour son propre compte ; et longtemps après on voit se développer dans certains tissus et appareils des lésions qui sont l'expression tardive de troubles de la nutrition ayant pour origine une maladie infectieuse ».

Mais il est une autre influence que les microorganismes semblent également posséder. A côté de l'endartérite aiguë microbienne, une maladie infectieuse à évolution lente semble pouvoir jouer un rôle analogue à celui des substances toxiques, par les toxines irritatives que leurs microorganismes produisent.

— Quelle que soit la cause de l'artériosclérose que l'on relève, les résultats produits sont toujours les mêmes : adultération du sang par un agent irritatif (*stade irritatif*), élévation de la tension artérielle et lésion artérielle, caractérisée d'abord par le bourgeonnement de l'endothélium qui peut aller jusqu'à l'oblitération (*endartérite oblitérante*) (1) ; puis par des lésions secondaires de la tunique moyenne (*stade de sclérose*), consécutives elles-mêmes à une endartérite proliférante des artères nourricières de la paroi vasculaire.

---

(1) H. Martin. *Considérations générales sur la pathogénie des scléroses dystrophiques consécutives à l'endartérite oblitérante progressive.* (Revue de médecine, 1881.)

D'après ces données étiologiques et les symptômes que nous avons étudiés au cours de notre travail, il est maintenant aisé d'établir les points sur lesquels on doit se baser pour faire le diagnostic différentiel des cardiopathies artérielles à type vasculaire de celui des cardiopathies d'origine rhumatismale. Revenir sur toutes ces questions serait nous exposer à des redites. Nous ne ferons que les rappeler en deux tableaux, le premier groupant tous les symptômes appartenant à la cardiopathie artérielle, le second contenant un parallèle entre ce dernier ordre de cardiopathies et les cardiopathies rhumatismales.

Tableau I.

Observation schématique d'un cardio-scléreux à type valvulaire.

Étiologie.

Pas de rhumatisme ni d'autre maladie aiguë à localisation inflammatoire sur l'endocarde.

— Origine relevant

- — d'une affection *diathésique* héréditaire ou acquise (rhumatisme chronique, diabète, goutte, syphilis, etc.).
- — d'une *cause toxique* (saturnisme, tabagisme, abus ou erreurs d'alimentation, surmenage, sénilité, ménopause, etc.).
- — d'une *cause infectieuse* (fièvre typhoïde scarlatine, variole, fièvre puerpérale, l rhumatisme articulaire aigu en tant que maladie infectieuse, etc.).

Symptomes et évolution.

Les symptômes sont *extra-cardiaques* ou *cardiaques* proprement dits.

I. — *Symptômes extra-cardiaques.*

Ils sont de trois ordres : *symptômes d'hypertension artérielle*, *symptômes méiopragiques*, *symptômes toxiques.*

I. Symptômes dus à l'hypertension artérielle.

a) *Symptômes vasculaires ou vaso-moteurs.*

- — Syncopes locales des extrémités, doigt mort, crampes.
- — État cérébral particulier : paresse intellectuelle, vertiges, etc.
- — Facies pâle alternant avec des bouffées de chaleur.
- — Pouls serré, vibrant; tension vasculaire élevée.— Étude au sphygmographe et au sphygmomanomètre décelant cette hypertension. — Faible dicrotisme descendant.

b) *Symptômes aortiques.*

- — Retentissement diastolique de l'aorte à droite du sternum.

I. Symptômes dus à l'hypertension artérielle. *(Suite.)*

— Élévation des artères sous-clavières.
— Battements artériels du cou.

c) *Symptômes cardiaques.*
— Signes d'hypertrophie.
— Bruits de galop.
— Choc précordial exagéré.
— Possibilité de dilatation aiguë du ventricule gauche, de troubles tachycardiques, de palpitations, etc.

d) *Symptômes viscéraux.*
— Anémie tégumentaire, ou bien congestion.
— Anémie cérébrale, ou bien congestion.
— Congestions actives (épistaxis, hémoptysies, congestions pulmonaires).
— Polyurie.

II. Symptômes méiopragiques.

a) *Méiopragie cardiaque.*
— Bruit de galop très accusé.
— Choc du cœur en désaccord avec le pouls (pouls paradoxal).
— Tachycardie.
— Palpitations.
— Phénomènes douloureux variés ; angor pectoris.
— Arythmie variable, en salve, multiforme.
— Pouls mitro-aortique, arythmie régulière ou cadencée, rythme couplé du cœur.
— Dilatation aiguë, asystolie méiopragique, asystolie cardiectasique, asystolie amyocardique, souffles fonctionnels.

b) *Méiopragie cérébrale.*
— Vertiges, céphalées, etc., crises épileptiformes.

c) *Méiopragie pulmonaire.*
— Dyspnées mécaniques ; dyspnée cardio-pulmonaire, dyspnée cardio-parétique.

II. Symptômes meiopragiques. (*Suite.*)

— Dyspnées nerveuses.
— Hyperémies pulmonaires.
— Œdème aigu du poumon.
d *Méiopragies rénale et hépatique.*
— Insuffisance de ces organes à l'épuration du sang.

III. Symptômes toxiques.

a) *Dyspnée toxique.*
— C'est une dyspnée d'effort ; elle est paroxystique ; elle est parfois douloureuse.
b) *Troubles divers de toxhémie.*

II. — SYMPTOMES CARDIAQUES.

A. *Type mitral.*

— Souffle organique systolique à la pointe, rude, fort, se propageant jusqu'à la base, souffle mitro-aortique.
— Souffle fonctionnel par dilatation du cœur incomplète ou complète ; en général plus fort que le précédent.

B. *Type aortique.*

— Souffles organiques, systoliques et diastoliques.
— Souffles fonctionnels, systoliques et diastoliques.

Évolution..........

3 périodes à considérer : 1° période artérielle ; 2° période cardio-artérielle ; 3° période mitro-artérielle.
— Les phénomènes de la cardiosclérose sont brusques et irréguliers dans leur apparition et leur marche ; la mort est le plus souvent subite.
— Épistaxis, hémoptysies, congestions pulmonaires prémonitoires.
— Œdème aigu du poumon ; forme aiguë et forme subaiguë.
— Tachycardie, bradycardie, angine de poitrine ; manifestations diverses de la dyspnée.
— Influence des maladies hyposthénisantes sur la marche des cardiopathies artérielles. Elles peuvent amener la dilatation aiguë du cœur.
— Dilatation aiguë du cœur.
— Cachexie artérielle et mort.

TRAITEMENT.

Il doit être artériel et dirigé contre les trois ordres de symptômes.

I. Symptômes d'hypertension.	— Abaisser l'hypertension. — Employer les dépresseurs de la circulation : nitrites, nitroglycérine (trinitrine). — Médication iodurée.
II. Symptômes méiopragiques.	— Médication iodurée. — Médication de chacun des symptômes. — Digitale dans les cas d'hyposystolie et d'asystolie.
I. Symptômes toxiques.	Régime lacté absolu.

Tableau II.

Ce tableau est établi pour faire comprendré les différences cliniques séparant l'insuffisance mitrale endocardique de l'insuffisance endartérique.

Nous le devons à l'extrême obligeance de M. Huchard (1).

INSUFFISANCE MITRALE ENDOCARDIQUE (*d'origine rhumatismale*).	INSUFFISANCE MITRALE ENDARTÉRIQUE (*d'origine scléreuse*).
1° *Étiologie*. Rhumatisme articulaire aigu le plus souvent.	1° *Étiologie*. Ne succède jamais au rhumatisme articulaire aigu. Causes habituelles : goutte, diabète, hérédité, saturnisme, ménopause, sénilité, etc.
2° Tendance à l'hypotension artérielle dès le début. Pas d'accidents méiopragiques d'organes. Pas ou peu de symptômes toxiques. Dyspnée *mécanique* (congestion passive des poumons).	2° Symptômes d'hypertension artérielle dès le début et dans ses deux premières périodes (artérielle et cardio-artérielle), symptômes méiopragiques et toxiques. Dyspnée *toxique* (par insuffisance rénale).
3° Le plus souvent retentissement diastolique *à gauche* du sternum (signe d'hypertension pulmonaire). Pas d'élévation des sous-clavières. Pas de dilatation de l'aorte.	3° Dès le début, retentissement diastolique *à droite* du sternum (signe d'hypertension aortique). Souvent, symptômes concomitants de dilatation de l'aorte (élévation des sous-clavières, aug-

(1) Huchard. *L'artério-sclérose du cœur à type myo valvulaire* (*Arch. de méd.* 1892).

	mentation de la matité aortique, etc.
4° Jamais d'accidents angineux.	4° Angine de poitrine possible, par lésion concomitante de l'aorte et des artères coronaires.
5° Souvent, battements veineux du cou ; mais pas de battements artériels.	5° Battements artériels du cou dès le début. Battements veineux à la dernière période (mitro-artérielle).
6° Pouls ordinairement petit, inégal, irrégulier.	6° Pouls régulier ou irrégulier, mais fort, serré, parfois vibrant. Artères dures et athéromateuses.
7° Arythmie à la période d'hyposystolie, souvent améliorée par la digitale. Souffle d'insuffisance d'abord, arythmie ensuite.	7° Arythmie souvent dès le début (souvent arythmie rythmée, intermittences, etc.), souffle d'insuffisance ensuite.
8° Souffle d'insuffisance *réelle* avec toutes ses conséquences sur les différents organes (congestions passives).	8° Souffle mitral avec insuffisance *apparente*, sans aucun retentissement sur les organes.
9° Souffle d'insuffisance fonctionnelle assez rare.	9° Souffle fréquent d'insuffisance fonctionnelle et pouvant survenir dès le début, les cardiopathies artérielles étant en imminence continuelle de dilatation du cœur. Souffle fonctionnel disparaissant parfois par la digitale.
10° Souffle organique de la pointe en jet de vapeur, avec propagation dans l'aisselle et à la région dorsale.	10° Souffle organique de la pointe, souvent dur, rugueux, serratique, se propageant moins dans l'aisselle et le dos, ayant parfois une intensité presque égale à la base et à la pointe (souffle mitro-aortique). Souffle concomitant d'insuffisance mitrale et de retrécissement sous-aortique.
11° Bruit de galop très rare et possible seulement à la fin de la maladie (rein cardiaque).	11° Bruit de galop fréquent, pouvant apparaître au commencement de la maladie. (Néphrite artérielle concomitante.)

12° Hémorrhagies et gangrènes très rares.	12° Hémorrhagies assez fréquentes : hémorrhagies nasales, cérébrales, etc. Gangrène parfois
13° Différents organes atteints de congestion *passive*, à la fin.	13° Organes atteints de sclérose dès le début. Parfois congestions *actives* du poumon.
14° Asystolie progressive, facies propria de Corvisart. Cycle morbide des affections du cœur.	14° Attaques d'asystolie soudaines, en rapport avec les accès de cardiectasie aiguë ou subaiguë. Souvent pâleur de la face. Pas de cycle.
15° Presque toujours, mort par asystolie.	15° Quelquefois, mort par asystolie ; d'autres fois, mort subite par accidents asystoliques ou urémiques, ou encore par hémorrhagie cérébrale, etc.
16° Thérapeutique de l'asystolie. Au début, augmenter la tension artérielle.	16° Thérapeutique de l'asystolie, de la *toxinhémie*, de l'urémie, etc. Au début, abaisser la tension artérielle.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Sommaire. — Le traitement des cardiopathies vasculaires à type valvulaire doit être *artériel*. On devra donc combattre les principaux symptômes de l'artériosclérose. Faire observer d'abord un traitement hygiénique rigoureux ; *abstention d'aliments* renfermant des toxines en grande quantité. La *gymnastique suédoise*. Contre l'hypertension artérielle, employer les médicaments *dépresseurs* de la circulation : *iodures*, *trinitrine*, *nitrites ;* contre les phénomènes de méiopragie cardiaque, les *iodures* encore ; la *digitale; ses indications et ses contre-indications. — Caféine.* — Traitement des *dyspnées mécaniques* et *nervo-réflexes.* — Traitement des symptômes *toxiques. — Dyspnée toxique ; régime lacté.* — Méthode de réduction et d'entraînement musculaire d'OErtel.

Si jamais il a été nécessaire de remonter à la notion pathogénique pour instituer un traitement judicieux, c'est surtout en ce qui concerne la thérapeutique des cardiopathies artérielles à type valvulaire. Telle a été la raison pour laquelle nous avons insisté si fortement sur les divers phénomènes pouvant nous permettre d'affirmer l'origine de ces cardiopathies.

Nous avons vu, en effet, que pour en faire le diagnostic réel, il ne faut point se baser sur les souffles qu'on constate, mais aller beaucoup plus avant dans l'analyse des symptômes concomitants. Aussi cette analyse nous a-t-elle permis de découvrir des phénomènes que nous avons été habitué à considérer comme les signes mêmes de l'artériosclérose. Nous nous sommes rendu compte que la lésion valvulaire ne joue qu'un rôle effacé dans la maladie ; que son

intérêt principal réside en ce quelle est le signe d'une localisation cardiaque de l'artériosclérose; qu'en fait, si « *le malade est mitral par le souffle, il est aortique par la maladie* ».

C'est donc l'artériosclérose qu'il faut voir derrière ces souffles valvulaires et qui tient sous sa dépendance tous les accidents graves que nous avons signalés. Et c'est en se basant sur cette notion étiologique pathogénique que nous pouvons dès à présent répéter ici la proposition de notre Maître « *à maladie artérielle il faut opposer une médication artérielle* ».

Elle contient les indications thérapeutiques les plus utiles, et nous montre quelle différence essentielle réside entre le traitement de la maladie générale, révélée, mais non constituée, par le souffle cardiaque, et le traitement de la cardiopathie rhumatismale, qui ne vise que les troubles déterminés par la lésion intra-cardiaque.

— Mais aussi nous avons vu qu'en dehors de la lésion valvulaire, aortique ou mitrale, créée soit par la sclérose valvulaire elle-même, soit par la sclérose du myocarde, la dégénérescence vasculaire a frappé les artères d'un grand nombre de viscères, et qu'il en est résulté des phénomènes multiples d'insuffisances fonctionnelles, de méiopragies les plus diverses. Ces accidents de tous ordres, qui surgissent à chaque instant au cours d'une cardiopathie artérielle, nécessitent une médication spéciale, ou pour mieux dire, une médication symptomatique.

— Pour nous guider dans l'étude de ce traitement, que nous regardons comme la partie la plus intéressante de notre travail, au point de vue pratique, et que nous exposerons en nous inspirant à la fois de l'enseignement clinique que nous

avons reçu à l'hôpital Bichat et des leçons encore inédites de M. Huchard (1), nous reviendrons sur les divers phénomènes que nous avons relevés comme appartenant en propre à l'histoire de l'artériosclérose ; c'est-à-dire que nous aurons à considérer comment il faut combattre les stigmates de cette artériosclérose : *hypertension artérielle, symptômes de méiopragies viscérales, toxhémie.*

Traitement de l'hypertension artérielle.

On sait que l'élévation de la tension artérielle, quand elle est permanente ou prolongée, peut avoir sur le cœur et sur les autres organes des conséquences sérieuses et même extrêmement graves ; et ces conséquences sont d'autant plus à craindre, quand on trouve chez le malade un souffle mitral ou aortique, que ce souffle indique que le cœur est déjà envahi par le processus scléreux.

Aussi doit-on combattre l'hypertension artérielle, dès qu'on a constaté son existence, et la combattre aussi bien dans ses causes que dans ses conséquences.

Le cadre de ce travail ne permet point d'entrer dans le traitement de chacune des maladies, diathésiques ou acquises, que nous avons vu pouvoir déterminer l'artériosclérose. La goutte, le diabète, le rhumatisme chronique, et les affections qui, d'une facon générale, relèvent du ralentissement de la nutrition, d'une part ; et d'autre part, les diverses intoxications, telles que le saturnisme, pris comme exemple, auront chacune leur médication particulière, prophylactique ou curatrice.

Mais il est d'autres causes, d'ordre général cette fois, qui

(1) Huchard. *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, nouv. édit., oct. 1892.

déterminent l'augmentation de la tension vasculaire, en excitant la contractilité des vaisseaux sur les tuniques vasculaires, soit par action directe, soit par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs. Ce sont les matériaux toxiques que jettent dans le sang les erreurs d'alimentation, les excès de toutes sortes, et surtout les excès de table, le surmenage, etc., etc.

C'est alors que l'*hygiène* et le *régime* prennent une grande importance. L'alimentation chez les prédisposés à l'artério-sclérose et aux maladies du cœur doit être soumise à des règles sévères. Il faut éviter l'abus des boissons alcooliques, des viandes faisandées et chargées de ptomaïnes (gibier mal cuit, charcuterie, fromages faits, etc., et aussi les consommés et les bouillons qui sont de véritables solutions de poisons et de ptomaïnes) ; et conseiller au contraire beaucoup de lait, le laitage, les légumes et les viandes fraîches. Il faudra rigoureusement proscrire le tabac qui détermine une vaso-constriction et une élévation de la tension artérielle.

La trop grande quantité des boissons peut également conduire à l'hypertension artérielle par pléthore vasculaire ; aussi devra-t-on dans ces cas ordonner la diminution rigoureuse de cette quantité ou même instituer un régime sec, mitigé, qui rendra alors de réels services.

On joindra à ces diverses mesures des conseils d'hygiène bien entendus qui consisteront surtout à assurer le bon fonctionnement de la peau par des lotions froides, des bains fréquents, un massage énergique sur les membres, afin d'activer la circulation périphérique.

A côté du massage, nous devons dire quelques mots de ce qu'on appelle la gymnastique suédoise. Elle constitue une méthode de douceur, une véritable méthode hygiénique, qu'on peut opposer à la gymnastique de force, gymnastique athlétique ordinaire. Elle a surtout été appliquée par Ling et

Zander (de Stockholm) et consiste en une gymnastique cutanée et musculaire, par mouvements mesurés et combinés du malade, auxquels le médecin oppose lui-même des mouvements contraires. Ces mouvements, par suite de la dilatation artérielle qu'ils déterminent, exercent une véritable dérivation vasculaire et les auteurs que nous avons cités l'ont si bien entendu ainsi, qu'ils donnent à ces mouvements le nom de *mouvements circulatoires*. Par suite de cette dérivation se trouve atteint l'un des principaux buts auxquels doit viser la thérapeutique des cardiopathies artérielles, c'est-à-dire la nécessité d'agir sur le cœur périphérique beaucoup plus que sur le cœur central. On est toujours tenté de ne penser qu'à ce dernier, alors que le cœur périphérique constitue le point le plus important. En même temps, les échanges musculaires se font mieux ; l'on sait, en effet, depuis les expériences de P. Bert, que le tissu musculaire est, de tous, celui qui montre la plus grande énergie respiratoire, et que les mouvements augmentent encore cette énergie. D'autre part, la pratique a démontré qu'une diurèse plus abondante se produisait à la suite de ces méthodes de douceur, ce qui est d'un grand bénéfice dans le cas actuel.

— Tel est le traitement pathogénique de l'hypertension artérielle. Pour le traitement de ses conséquences, on doit avoir recours aux médicaments qui agissent en produisant la *vaso-dilatation* et par suite l'*abaissement de la tension artérielle*. Ces médicaments se comportent comme des agents de « soulagement » du cœur ; ce sont surtout les *iodures*, les *nitrites* et la *nitroglycérine* ou trinitrine.

On sait que ce dernier médicament est un vaso-dilatateur par excellence ; il diminue les résistances périphériques et, par suite, permet au cœur de vaincre les obstacles au cours du sang. Aussi son emploi est-il indiqué dès les premières pé-

riodes du processus artério-scléreux, quelles que soient les localisations de l'artériosclérose ; aussi bien dans la néphrite interstitielle que dans la sclérose dystrophique du cœur, du moment qu'on craint les effets de l'hypertension vasculaire.

On peut administrer la trinitrine de deux façons, ou bien en potion, ou bien en injections sous-cutanées. Dans le premier cas, on prescrira matin et soir, pendant dix à quinze jours, chaque mois, 2 à 4 gouttes de la solution alcoolique de trinitrine au centième. On peut même élever la dose usqu'à 20 gouttes par jour, en tenant compte de la différente susceptibilité des malades.

Si l'on veut agir vite et qu'on se serve des injections sous-cutanées, on peut employer une solution contenant 40 gouttes de trinitrine au centième pour 10 grammes d'eau : on injecte la moitié d'une seringue de Pravaz de cette solution.

Traitement des symptômes méiopragiques.

MÉIOPRAGIE CARDIAQUE.

A un organe affaibli qui commence déjà par maints indices à montrer des signes de sa fatigue, ce qu'il faut d'abord ordonner, c'est le repos fonctionnel, par l'intermédiaire du *repos général.*

L'arrêt de tout effort, de tout mouvement, ne sera jamais si efficace que dans les cardiopathies artérielles, en diminuant le travail d'un organe qui, au surplus, ne reçoit qu'une quantité insuffisante d'un sang d'ailleurs altéré.

Le repos tend à abaisser la tension artérielle en même temps qu'il réduit à son minimum la production des principes extractifs et des déchets organiques ; et on sait que dans l'artériosclérose, où les phénomènes de toxicité relèvent d'une insuffisance des reins et du foie à remplir leurs fonctions

d'émonctoires, il n'est pas de condition plus précieuse pour assurer un état relatif de santé.

On ordonnera donc le repos, partout et toujours ; non point un repos relatif, mais un repos absolu, dès que les phénomènes sembleront devenir plus menaçants; repos moral aussi bien que physique pour ceux dont la profession est intellectuelle; et très souvent on verra sous l'influence de cette médication si simple, qui ouvre d'ailleurs les voies aux autres médications, les accidents généraux disparaître peu à peu. Combien nous voilà loin de cette méthode d'Œrtel qui prescrit les marches ascensionnelles, les exercices musculaires! oubliant la lésion artérielle qui existe toujours, et par suite, la susceptibilité de tous les viscères sclérosés de tomber, à la moindre rupture d'équilibre, en état aigu d'insuffisance fonctionnelle dont les conséquences peuvent être fatales.

— *Médication iodurée.* C'est qu'en effet, à cette période de l'artériosclérose, période cardio-artérielle, celle à laquelle sont arrivés déjà les malades que nous avons en vue, la lésion de l'endartérite oblitérante est un fait acquis, et qu'il ne s'agit point de rechercher la curabilité de la lésion artérielle. Les moyens les plus éprouvés eux-mêmes n'apportent point de rétrocession à la lésion qui n'en est plus à la période *vasculaire ou curable*, mais à la *période viscérale, incurable ou peu curable.*

Aussi les médicaments que l'on emploiera ne seront-ils point uniquement choisis pour leurs propriétés résolutives, mais surtout pour leur influence physiologique sur le système artériel en général.

L'hypertension restant toujours un des caractères de cette période, c'est encore à l'emploi des médicaments dépresseurs de la tension vasculaire qu'on devra avoir recours ; cependant, ce ne sera point des dépresseurs à action rapide et fugace,

comme le nitrite d'amyle, si remarquable quand il faut agir vite, contre les accès angineux par exemple ; ou des dépresseurs à réaction uniquement vaso-dilatatrice, comme la trinitrine, dont l'emploi peut être cependant continué, associé à d'autres substances, qu'il faudra rechercher; — il faut s'adresser à des médicaments dont le rôle est plus complexe et plus continu ; les iodures remplissent d'une façon presque spécifique toutes les indications.

Non point, avons-nous dit, que l'on puisse en attendre à cette période quelque effet résolutif, ou si on aime mieux quelque action trophique, sur le tissu scléreux des parois artérielles. Mais ils agissent d'une façon remarquable « sur les circulations périphérique et viscérale qu'ils accélèrent, sur la nutrition des organes qu'ils rendent plus active, et sur la tension artérielle qu'ils abaissent », ainsi que l'ont confirmé les expériences faites au laboratoire de physiologie de l'hôpital Bichat. Dans ces expériences, on a pu obtenir des abaissements de 10 à 40 millim. de la colonne mercurielle du manomètre enregistreur (Éloy) (1).

Mais la condition du succès dans l'emploi des iodures réside en la persévérance du traitement, et c'est pour cette raison que l'*iodure de sodium* semble devoir être préféré à l'*iodure de potassium*. Les sels de sodium (2), en effet, ne sont pas à un si haut degré que les sels de potassium des toxiques du cœur et de l'organisme en général (potassihémie); aussi a-t-on moins à craindre les effets de l'accumulation du médicament produite par les méiopragies rénale et hépatique. Comme l'estomac le supporte mieux et que l'iodisme en est une consé-

(1) Éloy. Médication artérielle. *Gazette hebdomadaire*, 1887. Se rapporter en outre aux articles Iodures et Iodés du *Dict. encyclop. des sc. méd.*

(2) Prof. Bouchard. *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, Nancy*, 1886.

quence plus rare, on peut l'administrer à la dose de 1 à 3 grammes par jour. L'iodure de potassium reste indiqué cependant quand on soupçonne la syphilis contre laquelle le sel analogue de sodium est inefficace.

Dans ces cas, au lieu et place des iodures de potassium et de sodium, M. G. Sée recommande l'*iodure de calcium* (1) à la dose de 0,50 centigr. à 1 gramme, parce que, aussi efficace que les précédents, il est parfaitement supporté par les organes digestifs. Quand la sclérose artérielle a envahi les reins, l'*iodure de strontium* semble indiqué (Laborde) (2) quand bien même il existerait de l'albumine dans les urines (C. Paul) (3).

Mais il ne faut pas oublier que le cœur, par suite de la sclérose dystrophique, est en état de méiopragie permanente et que l'emploi longtemps prolongé des iodures pourrait finir par exercer une action toxique sur les îlots de fibres musculaires encore intactes ; de plus, les iodures abaissent la tension vasculaire et cette action est à craindre quand les cardiopathies artérielles sont arrivées non loin de la période hyposystolique. Aussi l'administration doit-elle en être surveillée de près. Il en est résulté parfois de véritables crises d'*asystolie iodique*, et même parfois l'apparition de l'albumine dans les urines. On peut éviter cette action hyposthénisante en associant aux iodures un tonique du myocarde proprement dit, par exemple le strophantus, la spartéine et même la strychnine. La formule suivante remplira les indications :

Eau distillée.	100 grammes.
Iodure de sodium. .	5 à 10 —
Sulfate de spartéine.	0,50 à 1 gramme.

Prendre une cuillerée à café deux ou trois fois par jour.

(1) G. Sée. *Académie de médecine, séance du* 8 *mars* 1892.

(2 et 3) C. Paul ; Laborde. *Académie de médecine*, 1891. — Voir également la thèse de Malbec sur l'emploi de l'iodure de strontium, Paris, 1892, et la note de MM. Malbec et Lapicque à la *Société de Biologie*, 4 *juin* 1892.

S'il existe quelque intolérance gastrique, outre l'iodure, on pourra joindre de la teinture de belladone à la potion, ou bien administrer l'iodure en lavement d'après cette formule :

Iodure de potassium ou de sodium.	3 grammes.
Eau.	200 —
Extrait thébaïque.	0,02 centig.

On arrivera au même résultat par l'emploi du sirop iodo-tannique (50 à 100 grammes par jour) ou de la teinture d'iode dans quelque véhicule alcoolique (10 à 15 gouttes par jour).

MÉIOPRAGIES VISCÉRALES.

— Il existe des *dyspnées* qui ne sont pas d'ordre toxique mais d'ordre méiopragique et dont le traitement trouve ici sa place.

Les *hyperémies actives* du poumon seront combattues par l'emploi des révulsifs sur les poumons, et par la dérivation intestinale à l'aide de purgatifs drastiques; on ordonnera l'ipéca sous forme de poudre associé à la scille pour obtenir une anémie du poumon. Voici la formule employée généralement dans le service de M. Huchard :

Poudre de Dover.	ââ 0,10 centig.
Poudre de scille.	

Pour un paquet; en prendre deux à trois par jour.

Les dyspnées *nervo-réflexes* seront traitées par de hautes doses de bromure de potassium (6 à 8 grammes par jour); contre les *dyspnées cardio-parétiques*, constituées par la dilatation aiguë des cavités droites du cœur et ses conséquences, la saignée générale suivie de l'administration de la *digitaline* rendra de grands services; dans la *dyspnée mécanique* (période asystolique), la digitale reste le médicament

par excellence ; enfin dans la dyspnée due à l'*œdème aigu du poumon* on suivra une conduite différente suivant que l'on assiste au début des accidents (période d'hypertension exagérée), ou à la seconde période (période d'hypotension extrême). Dans le premier cas, on pratiquera une large saignée ; dans le second, on cherchera à relever la vigueur du myocarde à l'aide des injections hypodermiques de caféine, à combattre les phénomènes parétiques des poumons et des bronches par des injections sous-cutanées de strychnine. Enfin, contre les troubles de l'innervation cardio-pulmonaire, on pourra pratiquer la révulsion sous ses diverses formes sur la région cardio-aortique.

— Ceci nous amène à dire quelques mots de la *révulsion comme traitement de la cardiosclérose*. Il nous semble que, sauf en des cas parfaitement limités, comme celui dont nous venons de parler, les révulsifs ne peuvent guère agir sur le processus scléreux qui n'est en aucune façon inflammatoire. Nous ne croyons donc pas que ce mode de traitement puisse être conseillé, au moins comme méthode curative, dans le traitement de la cardiosclérose ; cependant quand il existe de vives douleurs, ou bien une tendance à la syncope et des palpitations, les révulsifs cutanés pourront rendre des services en diminuant la douleur par action réflexe, ainsi que l'a bien démontré M. le professeur Peter.

Dans ces cas douloureux, on se trouvera bien également de la formule suivante :

Teinture de digitale.......	ââ 5 grammes.
Teinture de scille.........	
Teinture de racines d'aconit.	

Prendre dix gouttes, trois ou quatre fois par jour, pendant huit ou dix jours.

— Enfin le myocarde a cédé et la cardiopathie artérielle est entrée dans la *période mitro-artérielle*. Il s'agit de combattre dorénavant une affection mitrale mal compensée. C'est le moment d'employer la digitale.

Mais il faut administrer cette dernière avec la plus grande prudence et avec une parfaite connaissance de cause. On ne doit pas oublier, en effet, que nous avons affaire à des cardiopathies à tension artérielle élevée, sauf à la période mitro-artérielle. Aussi est-il bon d'en examiner en même temps les contre-indications et les indications.

Indications et contre-indications de la digitale.

Les cardiopathies artérielles sont précédées et accompagnées, à leurs premières périodes, par l'élévation de la tension artérielle; aussi l'indication est-elle de combattre cette dernière par des médicaments dépresseurs de cette tension, en n'employant qu'avec une prudence extrême, ou même en éloignant totalement, les médicaments qui l'augmentent et qui agissent comme vaso-constricteurs.

En effet, la tension produite par le médicament venant s'ajouter à l'hypertension vasculaire déjà existante, les dangers auxquels expose cette dernière et que nous avons signalés plus haut, se trouvent accrus dans une proportion considérable, d'autant plus qu'en diminuant le nombre des contractions, le temps de la pause diastolique est augmenté, et par suite, les possibilités de la dilatation.

Il existe même de nombreux exemples d'accidents redoutables et parfois même mortels, causés par l'emploi dans ces cas d'un médicament tenseur de la pression artérielle. Des cas de phénomènes angineux apparus sous l'influence de ces médicaments ont été plusieurs fois observés (Huchard).

MM. Rendu, Fleurot, Bloch ont signalé des faits analogues. Des embolies cérébrales peuvent également se produire sous cette influence, et de même des hémorrhagies cérébrales (Traube). En un mot, dans les cardiopathies artérielles, la digitale et les médicaments à actions analogues, comme l'ergot de seigle, doivent être rigoureusement proscrits dans les premières périodes des cardiopathies, ou au moins n'être administrés qu'avec d'extrêmes précautions, à des doses modérées, pendant un temps très court, deux ou trois jours au plus. Il faut d'autant plus insister sur ce dernier point que, ainsi que nous l'a souvent fait remarquer M. Huchard dans le service, la plupart des élèves, se fondant sur l'existence d'une arythmie ou d'une tachycardie en proposent l'administration.

— Mais il est des cas où la digitale trouve son indication ; c'est quand le cœur commence à fléchir sous le poids de la tension artérielle ; c'est quand il entre dans un état d'hyposystolie ou d'asystolie. Elle est encore indiquée dans les cas de dilatation aiguë temporaire du cœur. La digitale agit alors merveilleusement ; on peut même dire que c'est surtout là qu'elle agit le mieux.

Ces états d'hyposystolie, qui souvent ne semblent se manifester d'abord ni au pouls ni au cœur, doivent être recherchés avec soin, car ils constituent le premier phénomène de l'affaiblissement du myocarde. Un léger degré d'essoufflement ; un œdème prétibial très peu marqué et qui ne s'accuse qu'à une pression assez forte du doigt ; une diminution dans la quantité des urines, et parfois l'apparition de petites quantités d'albumine, indiqueront qu'il faut craindre un abaissement de la pression artérielle. Bientôt après, d'ailleurs, la fatigue du myocarde se traduira par l'apparition d'un bruit de galop et

de la congestion pulmonaire ; alors la digitale est indiquée. La stase veineuse et les congestions passives viscérales en commandent toujours l'emploi.

Mais étant données l'insuffisance et l'imperméabilité du rein, peut-on donner de la digitale ? Nous l'avons vue souvent administrer, à l'hôpital Bichat, à des malades se trouvant dans les conditions dont nous venons de parler, et qui même avaient de l'albumine dans les urines ; et jamais nous n'avons observé d'accidents de digitalisme. Il est vrai que la méthode d'administration ne permet point la possibilité d'une accumulation ; elle est fondée sur le procédé de M. le professeur Potain de donner en un seul jour et en une seule fois une dose massive, 50 gouttes d'une solution au millième de digitaline cristallisée (digitaline cristallisée de Petit) (1), ce qui représente 1 milligramme de digitaline cristallisée. Voici la formule de la solution employée.

Digitaline cristallisée.	1	gramme.
Glycérine pure (densité 1250) .	333	cent. cubes.
Eau distillée	147	—
Alcool à 95°.	Q. S.	

Pour compléter un litre à 15° centigrades.

Jamais, nous le répétons, nous n'avons vu cette dose déterminer d'accidents.

Voici d'ailleurs les préceptes que nous a souvent répétés notre maître : « Tout d'abord, quand je vois un malade en état d'hyposystolie ou d'asystolie, je ne me presse pas d'administrer la digitale et je commence par ouvrir les voies à l'action du médicament. Pour cela je laisse pendant quelques jours le malade au repos (et le repos est déjà la digitale du cœur). Je le soumets immédiatement au régime lacté absolu.

(1) *Soc. de Thérapeutique*. 9 *avril* 1892.

Une certaine diurèse résulte d'abord de l'emploi de ces deux moyens bien simples. Après quelques jours, je prescris une purgation, et le lendemain, en une seule fois et pendant un seul jour, 30, 40 à 50 gouttes d'une solution de digitaline cristallisée au millième. Après quoi, on attend quinze ou vingt jours avant de recommencer de la même façon et à la même dose si l'indication persiste. J'ajoute que la plupart des thérapeutes ont pour habitude de prescrire trop tardivement la digitale dans les affections cardiaques, en attendant que celles-ci soient arrivées à la période d'asystolie confirmée. C'est là un grand tort, et dès qu'est survenue la période d'hyposystolie caractérisée seulement par un peu d'œdème prétibial, on peut dire que l'heure de la digitale a sonné, et il faut dès lors prescrire *systématiquement* toutes les trois semaines environ, pendant un seul jour et en une seule fois, 30 gouttes de cette solution. Par cette méthode, je soutiens ainsi la fibre cardiaque pendant des mois et des années, et je connais des cardiopathes qui, soumis depuis plus de trois ans à cette médication, n'ont jamais vu survenir aucun accident d'hyposystolie. Mais j'ai toujours pour habitude de prescrire, en même temps que la digitaline, et pendant deux ou trois jours, tous les mois ou toutes les trois semaines, le régime lacté absolu. »

Si on ajoute que, dans les cas de dilatation aiguë du cœur avec encombrement extrême de la petite circulation et stase veineuse généralisée, une saignée au pli du coude, une forte saignée même, prépare l'action de la digitale (Thierry) (1), qui eût échoué sans cette pratique, nous trouvons dans ce tableau toutes les règles de l'administration de la digitale.

Enfin signalons, comme contre-indication à la digitale, le

(1) Thierry. *De l'emploi de la saignée dans les maladies du cœur et de l'aorte* Thèse Paris, 1887.

rythme particulier du cœur appelé *rythme couplé du cœur* et traduit à la pulsation (1) radiale par le *pouls bigéminé* ou *trigéminé*. D'après la description que nous avons faite plus haut, la pause plus ou moins accusée qui suit chaque série de rythmes couplés prolonge la durée de la diastole cardiaque pendant laquelle la quantité de sang versé dans la cavité ventriculaire devient considérable, et force les parois altérées du ventricule. La digitale, dont l'action est précisément d'allonger la période diastolique ((2), exagère une condition morbide déjà grave ; il peut s'ensuivre la mort rapide ou subite par dilatation aiguë du cœur.

— La digitale, et surtout son alcaloïde, la digitaline, administrée dans les cas appropriés et d'une façon judicieuse, agirait soit en élevant la force contractile du cœur gauche, soit en augmentant les fonctions élastiques du myocarde, en permettant aux cavités droites de se remplir plus complètement ; elle agirait, en outre, en diminuant le nombre des contractions et en prolongeant la pause diastolique. Quoi qu'il en soit, en relevant l'action du cœur, elle combat efficacement la stase veineuse de la circulation des poumons et des autres viscères. Prescrite suivant la méthode que nous avons rapportée, elle produit ses effets en douze ou vingt-quatre heures, déterminant une diurèse pouvant aller jusqu'à 3 ou 4 litres. On a conseillé (3), dans les cas où il fallait agir vite, ou bien dans lesquels la digitale, administrée par la bouche, n'amenait aucun résultat, les injections sous-cutanées de l'infusion selon la formule suivante :

---

(1) Huchard. Société méd. des hôpitaux, juillet 1872.

(2) Easton. *Monthly med. J.*, juillet 1844, Glasgow.

(3) Zienetz. *Semaine méd.*, 22 juin 1892.

Feuilles de digitale......	0,30	centigr.
Eau bouillante..........	10	grammes.

Injecter deux ou trois fois par jour la valeur d'une seringue de Pravaz de cette préparation.

Nous n'avons point expérimenté cette méthode et ne pouvons par conséquent en apprécier la valeur.

— Quand l'asystolie sera arrivée à ses périodes ultimes, la digitaline deviendra impuissante. On pourra alors avoir recours aux saignées répétées, aux excitants diffusibles, tels que l'éther, l'alcool en injections sous-cutanées. La caféine, qui, par son action stimulante sur le cœur et le système nerveux, produit la diurèse, sera administrée en potion, ou plutôt par la voie hypodermique. On choisira l'une des deux formules suivantes :

Caféine....................	2	grammes.
Benzoate de soude.........	2	—
Eau distillée	8	—

pour 8 injections; chaque injection représente 0,25 centigr. de caféine.

Caféine	3	grammes.
Salicylate de soude.........	4	—
Eau distillée	10	—

pour 10 injections; chaque injection représente 0,30 centigr. de caféine.

Traitement des symptômes toxiques.

Trois éléments pathogéniques sont à considérer dans la production des symptômes toxiques :

1° Introduction, dans l'organisme, par le régime alimentaire, d'un grand nombre de toxines ;

2° Insuffisance rénale à les éliminer;

3° Insuffisance hépatique à les détruire avant qu'elles rentrent dans la circulation générale.

Les toxines n'étant ni détruites ni éliminées, il en résulte des symptômes graves de toxhémie qui sont surtout représentés par la *dyspnée toxique* ; celle-ci peut apparaître à toutes les périodes d'une cardiopathie artérielle ; mais au terme ultime de son évolution, quand la cardiopathie se termine par l'apparition d'une asystolie mitrale, elle se transforme en dyspnée mécanique.

Traitement de la dyspnée toxique.

Il doit répondre à chacun des trois éléments pathogéniques qui concourent à la production des symptômes toxiques ; il en résulte que le but de la thérapeutique des accidents toxiques doit être double : s'opposer à l'introduction de nouvelles toxines dans l'organisme, détruire celles qui y sont déjà.

On arrive à la première de ces indications par le *régime alimentaire*. Dès le début des accidents toxiques, il faut supprimer *absolument* tout genre d'alimentation autre que le régime lacté exclusif. Plus tard, l'amélioration une fois acquise, on peut permettre une nourriture légère, composée surtout de légumes verts et de viande fraîche ; mais, toujours, on doit proscrire les substances renfermant des ptomaïnes (bouillons, charcuterie, gibier, etc.).

Mais le seul traitement efficace, le seul qui produise des résultats inattendus, merveilleux même, c'est le régime lacté, non point mitigé, non point partiel, mais absolu, exclusif.

« Vous avez à traiter un cardiopathe artériel en proie à une dyspnée effrayante : le moindre effort le met hors d'haleine ; les nuits sont troublées par des accès d'étouffements terribles qui le privent de tout sommeil : le patient, épuisé par une an-

goisse permanente, a le sentiment d'une fin prochaine et inévitable. Pourtant il n'y a point d'œdème périphérique ou viscéral; les urines, assez abondantes, ne sont point albumineuses.

« A cet homme, dont le cœur est plus ou moins arythmique, vous avez administré de la digitale, et les étouffements, loin d'être calmés, ont subi encore une aggravation. La situation n'est plus tenable ; le sujet implore un soulagement que vous vous croyez impuissant à lui procurer. En désespoir de cause, vous appliquez rigoureusement le régime lacté ; le malade prend pour toute nourriture et toute médication trois litres de lait par jour, et bientôt un changement profond se manifeste dans son état.

« Dès le second jour, les accès d'étouffements qui changeaient les heures de repos en longues heures d'angoisse ont complètement disparu, le sommeil est tranquille, la respiration s'exécute avec facilité, le bien-être a succédé à la souffrance..... et le lait seul a permis d'accomplir cette transformation (1). »

Voyons maintenant pourquoi le lait a pu si bien remplir les trois conditions pathogéniques que nous avons établies tout à l'heure.

1° *Le lait s'oppose à l'introduction de nouvelles toxines dans l'organisme*, parce que tout en étant un aliment parfait, il ne contient par lui-même aucun produit toxique. Les sels de potasse qu'il renferme sont en trop petite quantité pour agir comme toxiques. En ce qui concerne son innocuité l'expérience clinique et aussi l'expérience physiologique (Charrin et Roger) ont démontré la justesse de cette phrase : « le lait agit surtout parce qu'il ne nuit pas » (Potain).

---

(1) Tournier. *De la dyspnée cardiaque*, Thèse Paris, 1892.

2° *L'insuffisance rénale est améliorée par le lait.* La diurèse est facilitée, et par suite la dépuration urinaire et l'élimination de tous les poisons. A-t-il une action diurétique? cela n'est rien moins que prouvé. Il semblerait cependant que le sucre de lait possède cette action (Germain Sée).

3° *Enfin le lait s'adresse encore aux fonctions hépatiques*, parce qu'il contient du sucre capable de se transformer en glycogène (Huchard).

— Quand on prescrit le régime lacté, il faut en indiquer aux malades les règles précises. Il faut d'abord leur en donner une quantité suffisante, de deux litres et demi à trois litres dans les vingt-quatre heures au moins, à prendre par tasse de 300 grammes toutes les deux heures et par petites gorgées, de façon à éviter le coagulum qui se forme dans l'estomac et qui, s'il n'est pas digéré, passe dans l'intestin à l'état de corps étranger ; il provoque alors de la diarrhée.

Les malades ne supportent pas tous le régime lacté ; quelques-uns ne digèrent point le lait. En ce cas il est bon de le leur faire prendre froid ou chaud, bouilli ou non bouilli selon le tempérament. L'on pourra ajouter également au lait des eaux minérales alcalines ou du bicarbonate de soude, de la magnésie anglaise ; ou bien encore un peu de pepsine ou de pancréatine.

Ces malades sont aussi tantôt des hypochlorydriques, tantôt des hyperchlorydriques. Dans le premier cas, on se trouvera bien de leur faire prendre une solution d'acide chlorydrique diluée, dans l'autre, c'est le bicarbonate de soude qui se trouve indiqué. Dans certains cas, il y aura lieu d'additionner le lait avec des liqueurs aromatiques ou des liquides alcooliques (cognac, kirsch, etc.). En ce qui concerne les alcools l'usage en est indiqué, mais à doses modérées, pour soutenir les forces de

ceux qui sont habitués à cet excitant. M. Huchard emploie volontiers la formule suivante pour relever l'énergie morale et physique des malades que le régime lacté semble affaiblir :

Extrait fluide de kola.	90 grammes.
Extrait fluide de coca.	110 —

Une ou deux cuillerées à café dans une tasse de lait.

— On ne reviendra à un régime mixte que lorsque les phénomènes dyspnéiques auront disparu. Ce régime consistera en légumes verts, œufs, viandes fraîches et bien cuites, en procédant avec la plus grande prudence et en maintenant l'usage du lait comme boisson aux repas. Il sera bon, de plus, pour éviter le retour des accidents toxiques, de prescrire aux artério-scléreux, toutes les trois semaines ou tous les mois, pendant trois à cinq jours, le régime lacté exclusif ; et s'il existe des symptômes d'hyposystolie avec léger œdème prétibial, d'administrer un purgatif et le lendemain 30 gouttes d'une solution de digitaline cristallisée au millième.

Pour obvier aux fermentations gastro-intestinales et assurer l'antisepsie du tube digestif on peut s'adresser au *lait stérilisé,* qui semble avoir une tendance moins prononcée aux fermentations rapides et qui, par suite, jettera moins de toxines dans l'économie. On y adjoindra des antiseptiques, non ceux qui contiennent de l'acide salicylique (1), tels que le bétol ou le salol, car ils irritent les reins, mais le naphtol ou le benzo-naphtol. La dose pour les vingt-quatre heures est de 1 à 2 grammes pour le premier, de 1 à 4 pour le second de ces médicaments. On peut encore adopter la formule suivante (Huchard) :

Benzo-naphtol	15 grammes.
Pancréatine	5 —

pour 20 cachets, un cachet après chaque tasse de lait.

(1) Von Ackeren. *Revue de thérapeutique*, n° 10, 1892.

Le benzo-naphtol est préférable au naphtol β parce qu'il ne modifie point, comme ce dernier, la formule physiologique du travail stomacal. De plus, il est d'une très faible toxicité et possède une action diurétique légère (2).

— Ajoutons enfin que dans la dyspnée toxique il est certains cas qui trouvent un grand soulagement dans les injections sous-cutanées de morphine; il faudra cependant n'employer celles-ci qu'avec une certaine réserve à cause de l'imperméabilité rénale. On tirera également un grand avantage des inhalations d'oxygène ou de chloroforme.

MÉTHODE DE RÉDUCTION ET D'ENTRAINEMENT MUSCULAIRE.

Nous ne voulons pas terminer cette étude thérapeutique sans parler de la méthode d'Œrtel, par réduction et entraînement musculaire. On n'y recherche plus à relever l'énergie du cœur et à assurer la perméabilité du système vasculaire, mais à réduire la masse sanguine.

De nombreux auteurs, avant Œrtel, avaient tenté de combattre la pléthore vasculaire par la réduction de la masse sanguine à l'aide de saignées répétées et d'une diète rigoureuse (Albertini, Valsava), de bains d'eau très chaude où l'on plongeait les membres afin d'exercer une dérivation (Morgagni). Corrigan, Stokes, parlent de diètes spéciales et d'exercices modérés et réguliers, dans le but d'arriver à une modification du cœur quand il se trouve dans un état hypertrophique ou graisseux.

La méthode d'Œrtel résume toutes ces théories. Elle a été d'abord instituée pour traiter la surcharge graisseuse du cœur, en réduisant la masse sanguine qui, par sa pression,

(1) Gilbert. Le benzo-naphtol. *Semaine méd.* 11 mai 1892.

devient la cause mécanique de l'insuffisance et de la parésie du myocarde. On y arrivera par la déshydratation des tissus en augmentant leur perte en eau et diminuant l'apport des liquides.

Le rein étant malade ne pourra concourir à l'émission plus grande de liquide, et le régime lacté est par conséquent de nulle valeur. C'est par la peau et par le poumon qu'il faut que la perte des liquides ait lieu, à l'aide de bains d'air chaud nombreux, de marches ascensionnelles et d'exercices musculaires; ces derniers en augmentant la tension artérielle favorisent la diurèse ; en même temps les vaisseaux périphériques se dilatent et il s'ensuit pour le cœur une diminution de l'obstacle périphérique.

Mais les pertes produites par le travail doivent être réparées afin d'assurer au cœur une nourriture suffisante pour assurer sa fonction contractile ; et dès lors Œrtel institue un régime alimentaire très azoté et sec. Il prétend que la diurèse se produit très abondante à la suite de ce régime. Cette méthode de traitement se compose de trois éléments : 1° la réduction des liquides; 2° l'exercice physique et l'entraînement musculaire ; 3° le régime alimentaire.

Ce traitement de la surcharge graisseuse du cœur, où il donnait des succès incontestables dans les cas d'obésité, Œrtel l'a étendu aux cardiopathies scléreuses et c'est là où on doit se séparer de lui. En effet, si la réduction des liquides peut être utile en abaissant la tension artérielle, il n'en est pas de même pour les exercices musculaires, la marche ascensionnelle et le régime alimentaire. Il est, sur ces points, impossible de rester d'accord avec Œrtel, à qui considère les phénomènes cliniques de la dyspnée d'effort et des symptômes toxiques, que le traitement par les exercices musculaires, les marches ascensionnelles et le régime carné ne peuvent que

faire apparaître dans toute leur violence ; sans compter qu'à la période de dégénérescence musculaire, la cardiectasie, l'asystolie, la mort soudaine peuvent être la conséquence de toute exagération de travail.

Pour ces raisons, nous nous séparons complètement d'Œrtel en ce qui concerne le traitement, par la méthode de réduction, des cardiopathies scléreuses, et nous acceptons complètement la doctrine contenue dans les phrases suivantes :

« C'est une grave erreur de croire que dans le traitement de la cardiosclérose nous pouvons beaucoup sur le muscle cardiaque. Celui-ci dégénère et s'atrophie sous l'influence des lésions de ses vaisseaux nourriciers ; c'est le système artériel qui est le premier coupable, c'est à lui que la thérapeutique doit s'adresser et j'ai dit et répète souvent que dans cette maladie la médication doit être artérielle. Il faut favoriser la circulation périphérique pour alléger la circulation centrale, vaincre les obstacles vasculaires pour faciliter le travail du cœur, et chercher à réduire de bonne heure les dégénérescences artérielles pour prévenir l'altération consécutive des organes. C'est pour cette raison que se trouvent indiqués, avec l'emploi des frictions, du massage et des mouvements passifs communiqués aux membres, la prescription du régime lacté et des médicaments vaso-dilatateurs, parmi lesquels les iodures trouvent la première place (1). »

(1) Huchard. *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, nouv. édit. octobre 1892.

OBSERVATIONS

Observation I. — Insuffisance mitrale d'origine artérielle. — Bruit de galop présystolique. — Dyspnée toxique. — Échec de la digitale. — Succès du régime lacté intégral.

Observation II. — Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. — Congestion viscérale. — Œdème périphérique. — Dypsnée mécanique. — Succès de la digitale.

Observation III. — Néphrite interstitielle. — Cardiosclérose. — Endocardite ulcéreuse et végétante. — Embolies multiples. — Mort.

Observation IV. — Athérome généralisé. — Néphrite interstitielle. — Gros rein granulé. — Dilatation du cœur. — Athérome de la tricuspide.

Observation V. — Insuffisance mitrale d'origine artérielle. — Pas d'antécédents rhumatismaux. — Crises épileptiformes par artériosclérose cérébrale. — Accidents dyspnéiques apparus au moment de la ménopause.

Observation VI. — Artériosclérose du rein; néphrite interstitielle. — Souffle mitral fonctionnel par cardiectasie. — dyspnée toxique.

Observation VII. — Insuffisance et rétrécissement aortiques d'origine artérielle. — Hyposystolie. — Dypsnée mixte, hyposystolique et toxique. — Cachexie artérielle.

Observation VIII. — Rétrécissement et insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche d'origine artérielle. — Insuffisance aortique et rétrécissement. — Hyposystolie, puis asystolie (période mitro-artérielle).

Observation IX. — Artériosclérose généralisée. — Évolution de la maladie en trois phases très nettes : phase rénale, phase cardiaque, phase hépatique. — Œdème subaigu du poumon. — Cachexie. — Mort.

Observation X. — Dyspnée d'effort. — Néphrite interstitielle probable. — Artériosclérose révélée par un œdème suraigu du poumon à terminaison fatale en quelques heures.

Observation III (1).

(Hôpital de la Pitié, service de M. le professeur Peter.)

Néphrite interstitielle. — Myocardite scléreuse. — Endocardite scléreuse et végétante. — Embolies multiples. — Mort. (Par le Dr Merklen, interne, médaille d'or des hôpitaux.)

Le 1er mars 1881 entrait dans le service de M. le professeur Peter, à la Pitié, un homme de 40 ans, exerçant la profession de cocher, qui, depuis deux jours, se trouvait en proie à une *dyspnée* extrême. Atteint depuis quelques temps de bronchite, sans avoir jusque-là aucune maladie, cet homme nous disait que, le 27 février, à la suite d'un refroidissement brusque, il avait été pris de frisson, de céphalalgie, de nausées, et enfin d'une oppression croissante. Un premier examen nous permit de constater que tous les organes étaient intacts à part l'appareil circulatoire dont les désordres se révélaient par une fréquence extrême du pouls, en l'absence de toute élévation de la température, d'autre part, par des battements du cœur larges et vigoureux, contrastant avec la petitesse du pouls radial. Celui-ci donnait 160 pulsations à la minute; l'auscultation du cœur ne révélait autre chose que la fréquence et la force de ses battements sans altération de son rythme ou de ses bruits.

Le lendemain, 2 mars, l'état s'était aggravé et des phénomènes nouveaux s'étaient manifestés. La dyspnée était toujours intense; les extrémités étaient froides et cyanosées; le pouls

(1) Rapportée par Longbois. Thèse de Paris, 1883.

petit, filiforme, était à 156, alors que la température axillaire ne dépassait pas 36,5. Les battements du cœur étaient toujours fréquents, mais en même temps irréguliers, et au milieu de ce désordre il était aisé de constater l'existence d'un souffle à la pointe qui n'existait pas la veille au soir. L'apparition de ce souffle coïncidait avec celle d'une douleur atroce, d'apparence névralgique, dans la jambe droite et d'une expectoration sanguinolente et abondante. Ces deux accidents éclairaient le diagnostic ; ils étaient évidemment la manifestation d'embolies artérielles venues du cœur gauche et dont le départ avait donné naissance au souffle de la pointe. Le diagnostic d'endocardite ulcéreuse de nature non infectieuse, porté en ce moment, devait se vérifier en partie.

Le 4, la situation restait la même. Le pouls était à 132. Le malade poussait des cris continuels que lui arrachaient ses douleurs surtout vives dans la jambe droite, elles existaient également dans le pied gauche. L'apparition d'un souffle avec râles sous-crépitants à la base du poumon droit et la persistance des crachats sanguinolents ne laissaient aucun doute sur l'existence d'un noyau d'apoplexie pulmonaire. De plus, le foie était augmenté de volume et très douloureux ; les urines étaient albumineuses et hémaphéiques.

Le 5, même état. Le malade est surtout préoccupé des douleurs de la jambe droite qui reviennent par paroxysmes de deux ou trois minutes, avec les caractères des douleurs médullaires et lui arrachent des cris déchirants. La jambe est sans mouvement; il existe à sa face interne une zone d'anesthésie très étendue entourée d'une zone d'hyperesthésie. Le soir, le pouls ne peut plus être compté. La jambe droite est anesthésiée jusqu'au genou et présente une teinte livide qui fait prévoir le sphacèle.

Le 6, la jambe droite a pris une teinte violacée et livide. Le pied gauche est anesthésié jusqu'à 5 centimètres au-dessous de la malléole. Les battements artériels peuvent être sentis dans les deux fémorales ; on ne les retrouve plus à partir des artères poplitées. Le malade est abattu et somnolent. Il a du délire nocturne. Le foie est gros, il a 14 centimètres de diamètre vertical.

Le 8. Le malade est plus calme, se plaint moins, mais l'état général va s'aggravant. La jambe droite reste froide, mais la sensibilité est revenue à la partie supérieure de la face antéro-interne. Le pied gauche présente une tache violacée qui occupe toute son étendue.

Les températures locales prises à ce moment donnent les résultats suivants :

Membre inférieur droit : cuisse, 35,1; tubérosité interne du tibia, 31,5; plaque violette du mollet, 28,9.

Membre inférieur gauche : région moyenne de la face interne de la jambe, 34,2 ; face dorsale au pied, 29,3.

Mort le 9.

Autopsie : *Cœur.* — Grande quantité de liquide séreux dans le péricarde.

Augmentation de volume du cœur dans tous ses diamètres.

Après section de la pointe on constate une dilatation considérable du ventricule gauche qui est rempli de sang coagulé sous forme de gelée brunâtre.

Les lésions du cœur gauche sont de deux ordres :

1° Les lésions de l'orifice mitral. Cet orifice présente une coarctation avec induration paraissant due à une lésion scléreuse ancienne de la valve droite. En ouvrant le cœur par sa face postérieure, on constate que la valvule mitrale présente dans toute son étendue un aspect froncé tout particulier indiquant une rétraction qui est l'origine du rétrécissement. De plus, on voit sur le bord libre de cette valvule une série de petites végétations blanchâtres disposées linéairement. Une grosse végétation de même nature se trouve située dans l'angle des deux valves. Cette végétation, recouverte d'un peu de fibrine, paraît constituée, comme les précédentes, par une néoformation développée aux dépens de l'endocarde et non pas de simples dépôts fibrineux;

2° Lésions du myocarde. Altérations de couleur et de consistance indiquant des lésions dégénératives évidentes, plutôt aminci qu'épaissi, le myocarde est néanmoins dur et présente à la coupe des zones alternativement blanches, violacées et normales. C'est au niveau des zones blanchâtres que l'induration

est surtout marquée ; elle indique une dégénérescence fibreuse du myocarde.

Le ventricule droit, comme le ventricule gauche, est rempli de caillots gélatineux et noirâtres; son orifice tricuspidien paraît avoir subi un léger degré d'insuffisance relative.

Les oreillettes sont dilatées et remplies de sang coagulé. L'auricule gauche renferme un caillot globuleux ancien ayant subi le ramollissement puriforme à son centre.

Poumons. — Adhérences pleurales généralisées récentes. Congestion diffuse des deux poumons avec œdème. Foyer pneumonique à la base du poumon droit, développé autour de deux infarctus noirâtres de la grosseur de petites noisettes.

Foie. — Type de foie cardiaque.

Reins. — Irréguliers et lobulés, légèrement atrophiés. La capsule est adhérente et laisse voir après son décollement un état verruqueux de la surface; de ces granulations les unes sont rouges, les autres blanchâtres.

A la coupe la substance corticale présente une diminution d'épaisseur. Elle est blanche par places et paraît avoir subi sur ces points la dégénérescence graisseuse.

Le rein présente un infarctus ancien, de couleur jaune, du volume d'une petite noix, occupant à la fois les substances médullaire et corticale, mais surtout développé aux dépens d'une pyramide.

L'*artère poplitée droite* renferme un caillot noir, occupant une étendue d'environ 3 centimètres, terminé par deux extrémités arrondies et blanchâtres, tranchant par leur coloration sur la partie moyenne du thrombus.

Le *cerveau* ne présente aucune altération.

« *Réflexions.* — Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Elle justifie l'importance de certains symptômes rares et dont la valeur séméiologique ne saurait passer inaperçue : nous voulons parler de la fréquence du pouls comme signe des coagulations intra-cardiaques et des dégénérescences du myocarde, et de la douleur comme première manifestation de l'oblitération artérielle d'un membre.

D'autre part, le fait que nous rapportons est un bel exemple de eette diathèse seléreuse invoquée pour expliquer la eoïneidenee de la néphrite interstitielle et des lésions du myoearde.

« Le premier symptôme observé ehez notre malade, la fréquenee extrême et la petitesse du pouls, eontrastant avee la foree et la largeur des impulsions eardiaques, indiquait évidemment un obstaele au passage du sang du ventrieule gauehe dans le système artériel. Cet obstaele était double, représenté, d'une part et surtout, par eette dilatation passive du eœur gauehe, ineapable, par suite de la dégénéreseenee fibreuse de ses parois, de revenir eomplètement sur lui-même et d'expulser son eontenu, d'autre part, par la présenee dans ses eavités d'un sang en partie eoagulé, probablement de petits thrombus agissant à la fois eomme entrave et eomme irritant. Le eœur suppléait par le nombre à l'impuissanee de ses eontraetions.

« La douleur si vive provoquée dans la jambe droite par l'embolie artérielle qui s'est faite de ee eôté devait faire penser à l'apparition de eet aeeident, étant donnés les phénomènes observés du eôté du eœur. Les douleurs névralgiques subites et vives se produisant dans un membre ehez un eardiaque doivent toujours faire songer à l'embolie.

« En ee qui eoneerne la nature et la marehe de la maladie, notre observation démontre une fois de plus que la néphrite interstitielle peut demeurer latente jusqu'à sa dernière phase.

« C'est l'autopsie seule qui nous l'a fait déeouvrir et eertainement elle n'a joué qu'un rôle effacé dans le tableau elinique qui s'est présenté à nous. De ees deux phases signalées par MM. Debove et Letulle, eomme earaetérisant la marehe de eette affeetion eomplexe, la phase rénale et la phase eardiaque, eelle-ei seule a pu être observée et eela avee des aeeidents qui ne sont que rarement signalés. C'est qu'à la sclérose

rénale, à la sclérose cardiaque, s'était ajoutée, chez notre malade, une véritable sclérose de l'endocarde avec rétrécissement mitral et des végétations de la valvule mitrale qui constituaient autant de points d'appel pour la coagulation du sang.

« Celui-ci, du reste, déjà en stagnation par suite de la dilatation et de l'impuissance ventriculaire, se trouvait dans les conditions les plus favorables pour donner naissance à la formation de concrétions et par conséquent d'embolus. Les lésions endocardiques, chez cet homme qui n'avait ni antécédents de rhumatisme, ni athérome bien caractérisé, ne peuvent donc qu'être rapportées à la diathèse scléreuse invoquée pour le myocarde et les reins par MM. Debove et Letulle, à l'artéro-sclérose de Gull et Sutton (1). »

Observation IV (2). (Lécorché et Talamon.)

Athérome généralisé. — Néphrite interstitielle. — Gros rein granulé. Dilatation du cœur. — Athérome de la tricuspide.

P..., âgé de 72 ans, entré le 9 janvier 1879. Apporté à la Maison de santé sans renseignements; œdème énorme des membres inférieurs et du bras gauche. Épanchement dans les deux plèvres. Bruits du cœur irréguliers, intermittents; pouls presque nul. Coloration violette des lèvres; pas d'urine. Mort à 8 heures du soir.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Adhérences celluleuses des sommets et des parties antérieures des poumons. Épanchement abondant de sérosité dans les deux plèvres; poumons congestionnés.

Un peu de liquide dans le péricarde. Épaississement rugueux des deux feuillets, avec adhérences au niveau de la base du cœur; et surtout au niveau de l'origine de l'aorte. Le cœur est très gros, flasque, s'étalant sur la table. Dilatation des cavités et amincissement des parois. Toutes les cavités remplies de

(1) Ces réflexions appartiennent à l'observation.

(2) Longbois. Thèse Paris, 1883.

caillots fibrino-cruoriques. Les parois du ventricule gauche mesurent 1 centimètre d'épaisseur, celles du ventricule droit 6 à 7 millimètres.

L'orifice tricuspide dilaté mesure 13 centimètres de circonférence; les valvules sont épaissies, rétractées sur leurs bords ; les épaississements forment des plaques jaunâtres, larges, indurées, mais non calcaires. Les valvules pulmonaires sont souples et normales. Orifice mitral dilaté, 12 centimètres de circonférence. Valvules épaissies et rétractées; mamelons rugueux sur les bord; plaques jaunâtres dans l'épaisseur de la grande valve. Orifice aortique, 9 centimètres; valvules suffisantes à l'épreuve de l'eau versée par l'aorte. Nodules d'Arantius augmentés de volume, semés de petites granulations. Au-dessus, les parois aortiques sont épaisses; membrane interne jaunâtre; à la partie externe, vascularisation très prononcée, nombreux vaisseaux serpentant à la surface. Dilatation considérable de toute la crosse, qui, à deux travers de doigt au-dessus des valvules, mesure 12 centimètres de circonférence. Les artères coronaires sont dilatées; les parois jaunâtres, indurées, rugueuses. Les veines du cœur sont élargies, flexueuses, formant des varices serpentines, violacées. Le myocarde est ramolli, de couleur un peu jaunâtre.

Foie, de volume ordinaire; mais il est rétracté; la capsule épaissie, le tissu est dur et crie sous le scalpel; aspect de foie muscade à la coupe. — Rate indurée et rougeâtre.

Reins. — Le gauche, très gros, 14 centimètres de long sur 7 1/2 de large. La capsule épaisse s'enlève en entraînant des morceaux de substance corticale. La surface est granuleuse, d'un rouge sombre, noirâtre, pas de kystes, la substance corticale paraît augmentée d'épaisseur à la coupe. Le rein droit est moins gros, 11 centimètres de large sur 8 de long; il a le même aspect couleur rouge sombre, surface granuleuse, pas de kystes. La substance corticale est très amincie, comparée à celle du côté gauche; elle mesure 4 à 5 millimètres à la base des pyramides. — Rien dans les bassinets et la vessie.

Réflexion. — Cette observation méritait d'être citée, car elle montre que l'athérome valvulaire peut siéger sur les valvules tricuspides elles-mêmes. Cette possibilité avait d'ail-

leurs été signalée par Corvisart, qui rapporte un cas où les valvules tricuspides et mitrales étaient devenues cartilagineuses, ce qui rétrécissait le diamètre de l'un et de l'autre orifice. Morgagni (*Lettre* 47, *art.* 16) parle d'une femme de 40 ans, qui avait les valvules du ventricule droit endurcies et semi-osseuses. Tous les faits relatifs à cette lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit sont rapportés dans la thèse de Leudet sur le rétrécissement tricuspidien (1).

Observation V.

Insuffisance mitrale. — Pas d'antécédents rhumatismaux. — Crises épileptiformes d'origine artérielle. — Accidents dyspnéiques apparus au moment de la ménopause.

La nommée Ch... (Anna), âgée de 51 ans, ménagère, entre à l'hôpital Bichat, salle Louis, n° 23, le 7 novembre 1891, pour une crise d'asystolie des plus accentuées, facies cyanosé et anxieux, bouche ouverte, paroxysme dyspnéique au moindre mouvement, etc. Cet état dure depuis huit jours. Véritable folie du cœur, impossible de rien distinguer. Repos au lit, lait, caféine.

Antécédents non personnels. — Père mort de vieillesse, asthmatique; mère morte à 52 ans, au moment de la ménopause. Une sœur morte par suites de couches, à 32 ans; une autre du même âge, de la poitrine. Plusieurs autres sœurs ou frères bien portants. *Ni rhumatisme ni affections du cœur* dans la famille.

Antécédents personnels. — Rien de particulier dans la jeunesse. Réglée à 14 ans et demi sans souffrances; bien réglée depuis jusqu'à 49 ans, où s'est établie normalement la ménopause. A eu un enfant à 32 ans; rien de particulier. — Jamais de rhumes sérieux; jamais d'hémoptysie: *jamais de rhumatismes ou de douleurs vives dans les articulations.*

Il y a une quinzaine d'années, elle aurait eu pour la première fois une forte crise nerveuse, et depuis ces crises survenaient presque tous les mois, surtout au moment de ses règles; elle

(1) Leudet. *Essai sur le rétrécissement tricuspidien.* Thèse Paris, 1888.

perdait connaissance pendant un temps qui pouvait durer une demi-heure; aucun souvenir au réveil de ce qui s'était passé. Durant la crise, un peu d'écume aux lèvres, d'après ce qu'on lui aurait dit, et ensuite, un peu de sang dans l'expuition. Ces crises ont cessé, il y a un an environ, avec l'apparition des symptômes cardiaques.

Depuis à peu près un an, la malade a ressenti des étouffements et des palpitations survenant *à l'occasion de travaux exagérés ou de vives émotions*. Les jambes n'ont jamais été enflées. Urines jamais diminuées en quantité. Pendant huit ou dix mois la malade n'a pas été forcée de prendre le lit. Mais il y a environ un mois, crises analogues à celles qui l'amènent actuellement à l'hôpital ayant duré quinze jours environ et l'ayant forcée à garder un repos absolu. Amélioration. Reprise de travail. Nouvel accès et entrée salle Louis.

État actuel (trois jours après l'admission). Depuis son entrée, la malade a été soumise au repos, au régime lacté, à la caféine; hier elle a pris 8 gouttes d'une solution titrée de strophantine. État beaucoup meilleur aujourd'hui.

Auscultation du *cœur*. On constate une arythmie très accentuée, avec un souffle en jet de vapeur considérable se prolongeant dans l'aisselle et s'entendant un peu partout, même dans le dos. Le maximum de ce souffle est à la pointe, un peu au-dessous du sein gauche. Il est franchement systolique et masque absolument le premier bruit. Le cœur ne paraît pas augmenté de volume. Rien aux poumons.

—Quelques jours après, sous l'influence du traitement, on constate une amélioration considérable. La malade n'a plus ni étouffement, ni palpitations, à la condition cependant de ne pas marcher trop vite ou de ne pas faire d'effort trop violent. Elle dort bien et urine environ deux litres en moyenne; pas d'albumine dans les urines depuis son entrée à l'hôpital; pas d'œdème des jambes.

L'auscultation du cœur donne un résultat différent de celui des premiers jours. Le souffle systolique de la pointe est beaucoup atténué, et *absolument localisé maintenant dans la région de la pointe;* on ne le perçoit plus ni dans l'aisselle ni dans le dos. Mais, ce qui n'avait pas été constaté à l'origine, on perçoit à la

base, dans le voisinage de la ligne médiane, un dédoublement du second bruit. Il n'y a plus de tachycardie, mais il y a encore de l'arythmie.

Le pouls est petit et irrégulier. Tension artérielle, 20.

Diagnostic. — Au début, on pouvait croire à une insuffisance mitrale avec crise d'asystolie ; actuellement, on peut dire : rétrécissement mitral doublé d'insuffisance.

Mais le 28 novembre, M. Huchard ausculte le cœur, ne trouve plus de dédoublement, et s'arrête au diagnostic d'insuffisance mitrale d'origine artérielle avec souffle et arythmie. Il constate un retentissement diastolique de l'aorte très voisin de la partie médiane du sternum. Le 30, crise nerveuse avec perte de connaissance, c'est la première depuis un an. Elle aurait écumé pendant la crise. A la suite, grande courbature, cœur agité, arythmique; le souffle systolique reste peu accusé. Urines : 1 litre dans les vingt-quatre heures.

Le 3 décembre. Arythmie. Souffle toujours peu accentué. Pas de dédoublement du second bruit. Quelques pauses du cœur assez prolongées. La malade se plaint d'étouffer après le moindre effort (dyspnée d'effort). Pouls petit. Urine 1 litre 1/4.

Le 7. Beaucoup d'arythmie. Souffle systolique faible.

Le 15. Beau souffle en jet de vapeur, s'entendant dans le dos. La malade est agitée et dort mal. Urines : 2 litres.

Le 25. Étouffement ; arythmie intense ; 30 gouttes d'une solution au millième de digitaline cristallisée de Mialhe, à prendre en une seule fois ; la même dose le jour suivant. Urines, les jours suivants, variant de 1.800 grammes à 2.200.

Le 11 janvier 1892. La malade quitte l'hôpital, considérablement améliorée.

Le 18 mars 1892. A la suite d'une forte attaque d'épilepsie, la malade, l'épaule droite très contusionnée, entre de nouveau à l'hôpital. Traitement : 3 grammes de bromure de potassium.

L'état du cœur est à peu près le même : arythmie, souffle à la pointe actuellement assez forte. Urines diminuées en quantité (de 900 à 1.700).

Toujours des étouffements aux efforts.

Réflexions. — Il y a plusieurs points intéressants à consi-

dérer dans cette observation. Il n'existe aucun antécédent de rhumatisme ou d'autre maladie fébrile à localisation endocardique. Les crises épileptiformes ont apparu quinze ans avant les accidents cardiaques et dyspnéiques et semblent avoir quelque relation avec la date des périodes menstruelles. La ménopause a eu lieu à 49 ans, et depuis lors ces crises sont devenues beaucoup plus rares.

Mais vers la même époque il s'est manifesté des accès de dyspnée ayant les caractères de la dyspnée d'effort et des phénomènes d'asystolie et d'arythmie. Le régime lacté, le repos, la caféine, leur apportent une grande amélioration, et on reconnaît une insuffisance mitrale avec élévation de la tension artérielle (sphygmomanomètre ; — retentissement diastolique de l'aorte).

Il est probable que chez cette femme la sclérose artérielle a commencé par le cerveau avant d'atteindre le cœur ; par suite du rétrécissement des capillaires, il s'est produit de l'épilepsie (épilepsie anémique).

Observation VI.

Néphrite interstitielle, souffle mitral fonctionnel par cardiectasie. Dyspnée toxique.

La nommée Pat... (Victorine), âgée de 44 ans, et couchée n° 11 bis, salle Louis, hôpital Bichat, est entrée à l'hôpital le 4 décembre 1891 pour de violents accès d'étouffements dont elle souffre depuis près d'un mois ; ils sont devenus si intenses qu'elle a été obligée d'arrêter son travail.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à noter.

Antecédents personnels. — Elle a eu la variole vers 10 ans ; pas d'autres maladies dans son enfance. — Rien à noter dans son histoire génitale, sauf qu'après sa troisième couche, de 20 à 30 ans, les règles sont revenues deux fois par mois régulièrement et très abondamment. Malgré cela, sa santé s'est maintenue parfaite jusqu'à l'âge de 38 ans.

A cette époque, elle contracte une bronchite dont elle guérit rapidement mais qui a tendance à se répéter tous les hivers. — Rien de grave cependant.

Depuis le commencement de l'année actuelle, elle constate de l'irrégularité dans le flux menstruel ; il y a déjà trois mois qu'elle n'a point revu ses règles.

Ce n'est qu'à partir du mois d'octobre 1891 qu'elle a commencé à se sentir la respiration courte ; la dyspnée augmentait si bien, quand elle travaillait, qu'elle était obligée de suspendre toute besogne. Les derniers temps il fallait l'aider à monter à son atelier. Ces étouffements étaient plus accentués la nuit que le jour et le sommeil lui devenait impossible.

État actuel. — Le facies est d'une pâleur frappante ; la face est un peu bouffie ; léger œdème prétibial. La dyspnée est intense, avec une légère ébauche du rythme de Cheyne-Stokes ; la malade est forcée de rester assise sur son lit, le thorax projeté en avant, et les bras étendus devant elle prenant point d'appui sur son lit. Elle est absolument anhélante et le moindre mouvement augmente le paroxysme.

Battements du cœur précipités, avec un souffle systolique à la pointe se prolongeant dans l'aisselle. On peut percevoir un beau bruit de galop entre le mamelon droit et le sternum. Le pouls est serré, concentré, arythmique ; on entend un retentissement diastolique de l'aorte. Il existe un très léger nuage d'albumine dans les urines.

On prescrit le régime lacté absolu, et le 8 décembre la malade est absolument transformée ; elle n'étouffe presque plus. Le bruit de galop est très atténué.

— Quelques jours plus tard, sous l'influence d'un refroidissement, il se produit des frottements pleuraux dans le poumon gauche, frottements s'entendant un peu partout, surtout au niveau de la région précordiale (bruit de drapeau). Respiration pénible et accompagnée d'un point douloureux en ce dernier lieu. Ces phénomènes de pleurite disparaissent bientôt.

— A la suite d'un relâchement dans l'observation rigoureuse du régime lacté, nouvelles crises dyspnéiques, avec beau bruit de galop. — Traitement, 50 gouttes de digitaline ; régime lacté intégral ; la digitaline est ici employée comme diurétique

Sous l'influence de ce traitement, tous les accidents tombent, et le souffle mitral lui-même devient moins fort, ce qui prouvait son origine fonctionnelle.

— Les jours suivants, divers symptômes nouveaux apparaissent (nous les signalerons rapidement).

Le 12 décembre, congestion pulmonaire double. — Albumine assez abondante dans les urines ; tendance à la respiration de Cheyne-Stokes, un peu d'œdème des membres inférieurs. — De nouveau régime lacté et digitaline, 50 gouttes. — Disparition de tous les symptômes.

Le 14. Recherche de l'insuffisance hépatique négative par l'épreuve du sucre (200 gr. de sirop de sucre et recherche dans les urines de la réduction du sucre par la liqueur de Fehling). Le foie paraît un peu sensible à la pression.

Le 29. Tension artérielle abaissée, T. A. = 11. On attribue cet abaissement à l'emploi répété de la digitale. Le souffle de la pointe a bien diminué d'intensité et ne se propage qu'à peine dans l'aisselle.

Le 2 janvier 1892. Après une période de santé relativement bonne, apparition de l'œdème à la jambe droite. — Pas d'albumine. — Régime lacté, amélioration.

Le 2 février. Bruit de galop. Tachycardie. Quelques faux pas du cœur. Palpitations. Dyspnée. Urines rares. Amaigrissement rapide, perte de quatorze livres depuis son entrée. La cachexie artérielle semble devoir s'établir.

Après une série d'oscillations dans son état, la malade quitte l'hôpital pour le Vésinet le 12 février. Elle en revient le 20 février en proie à une crise dyspnéique terrible. Même traitement, mêmes incidents. Le 1er avril, se trouvant mieux, elle quitte définitivement l'hôpital.

Réflexions. — A n'en pas douter il s'agit là d'une eardiopathie artérielle à type mitral qui s'est développée au moment de la ménopause. La néphrite interstitielle existait bien avant la eardioselérose, eomme l'ont démontré l'existenee d'un léger nuage albumineux et l'œdème prétibial.

La dyspnée était d'origine toxique par insuffisanee rénale ;

le régime lacté l'a toujours rapidement améliorée, ainsi que le bruit de galop.

Enfin l'atténuation du souffle mitral par la digitaline, sa propagation à peine sensible dans l'aisselle, montrent que le souffle n'était point d'origine organique (il se fût accusé sous l'influence de la digitaline), mais au contraire d'origine fonctionnelle (insuffisance fonctionnelle).

Observation VII (1).

(Hôpital Bichat. Service de M. le Dr Gaillard-Lacombe.)

Insuffisance et rétrécissement aortique d'origine artérielle. — Hyposystolie. — Dyspnée mixte, hysposystolique et toxique.

Antécédents. — Pas de renseignements certains sur les antécédents héréditaires.

— Le malade n'accuse pas de maladie sérieuse. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis, pas d'impaludisme. Il a, par contre, l'habitude de chiquer (tabagisme). Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Maladie actuelle. — La maladie actuelle a débuté, il y a quelques années, par des étouffements, de la gêne respiratoire, survenant surtout pendant les efforts et la marche, des battements de cœur. Petit à petit les phénomènes se sont aggravés et les jambes ont enflé le soir. Depuis quelques jours, tout travail est devenu impossible.

État actuel. — Le malade est assis sur son lit, le tronc penché en avant, en proie à une dyspnée intense. Le thorax se soulève en masse et les muscles respirateurs accessoires se contractent avec énergie. Le fonctionnement du diaphragme est assez bon. La respiration est très accélérée. R. = 58.

Sujet très amaigri. Les muscles du thorax et ceux du membre supérieur ont subi un notable degré d'atrophie.

Le *pouls* est assez rapide, petit et bondissant à la fois avec quelques irrégularités. P. = 84.

(1) Due à mon collègue et ami E. Tournier.

Œdème des membres inférieurs, atteignant même les cuisses. Pas d'ascite.

Le *facies* est anxieux, cyanosé. Le corps est très amaigri ; les muscles des bras en particulier sont très atrophiés.

Poumons. — Percussion normale. A l'auscultation, respiration brève peu bruyante ; quelques râles sous-crépitants aux bases.

Cœur. — Matité transversale assez considérable. Battements du cœur rapides et mal frappés. Au niveau de la base, à droite du sternum, les bruits sont remplacés par un double souffle très doux. La pointe du cœur n'est pas sentie au-dessous du mamelon ; elle est difficile à trouver en l'absence du choc précordial.

Donc : Insuffisance et rétrécissement aortiques.

Cou. — Battements artériels du cou assez prononcés ; pas de battements veineux.

Foie. — Augmenté de volume et douloureux à la pression.

Urines peu abondantes, chargées de sels; contenant environ. 0,50 centigr. d'albumine par litre.

Traitement. — Repos; régime lacté. Macération de digitale, 0,25 centigr.

15 mars. La respiration n'est pas calmée, mais les battements du cœur sont moins tumultueux; les râles pulmonaires moins abondants. Les œdèmes et l'albumine persistent. On supprime la digitale et on donne 0,25 centigr. de caféine.

22. — Le malade est égaré, il délire; il bredouille toute la journée des mots sans suite ; la nuit, il est agité par des rêvasseries. Traitement : bromure de potassium, 2 grammes.

L'oppression est extrême, et pourtant il y a peu de choses dans la poitrine. Le pouls paraît plus petit. Les urines sont diminuées en abondance. Albumine, 0,50 centigr.

A la visite du soir, le malade était endormi. La respiration était pénible, brève, saccadée; tout le thorax se soulève en masse, ainsi que les épaules, à chaque inspiration. R. = 40.

25. — Moins d'égarement. La parole est bredouillante et entrecoupée par l'anhélation. Verbiage perpétuel et sans suite.

P. = 90.

Râles de congestion dans les bases, surtout à droite.

Les œdèmes ont diminué. Les pupilles sont dilatées. La langue

n'est pas sèche. L'anurie est à peu près complète : depuis hier le malade n'a pas uriné et sa vessie est vide.

On prescrit : calomel et scammonée ââ 0,50 centigr. Quelques selles liquides à la suite de ce purgatif. Un peu d'urine le soir.

26. — Agitation vive entrecoupée de somnolence; le malade cherche à se lever. Un peu d'urine. Même dyspnée. On songe à un délire d'origine alcoolique.

Potion avec alcool. 30 grammes.

27. — Le malade est dans un état semi-comateux d'où on ne le tire qu'à très grand'peine. La respiration, accélérée, s'arrête par instant, et tend à prendre le rythme de Cheyne-Stokes R. = 40. Presque pas de râles dans les poumons.

La langue n'est pas sèche. L'urination est presque supprimée

28. — Mort dans le coma.

La veille, les battements du cœur étaient toujours réguliers, mais faibles et rapides. Cependant, on percevait toujours le double souffle à la base. P. = 80.

L'autopsie n'a pas été faite.

« *Réflexions* (1). — Ce malade était un cardiopathe artériel atteint de cachexie artérielle : le cœur était en état d'hyposystolie, puisqu'il y avait de l'œdème des jambes; mais la dyspnée, et le délire qui survint ensuite, étaient sous la dépendance d'une autre cause que l'insuffisance du myocarde. Les urines contenaient un taux d'albumine qui est resté à 0,50 invariablement pendant toute la durée de la maladie. La digitale est restée absolument impuissante contre la dyspnée. Celle-ci n'était donc occasionnée ni par l'état hyposystolique ni par les quelques râles pulmonaires; elle était d'origine rénale, ainsi que le prouve le type de Cheyne-Stokes à la période ultime et le délire d'origine urémique. C'était une dyspnée toxique. »

---

(1) Ces réflexions appartiennent à l'observation.

OBSERVATION VIII.

Rétrécissement et insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche d'origine artérielle. Insuffisance et rétrécissement aortiques. Période hyposystolique puis asystolique (mitro-artérielle).

Le nommé Dud..., âgé de 32 ans, entre le 12 février 1892, hôpital Bichat, salle Bazin, n° 17 *bis*, pour des accès d'étouffements qui datent de cinq mois et qui sont, dit-il, survenus tout à coup.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts très âgés. Huit frères morts de 25 à 32 ans d'accidents cardiaques, d'après lui, non accompagnés de douleurs articulaires. Deux autres frères bien portants.

Antécédents personnels. — Aucune maladie pendant l'enfance. Pas de syphilis. A été bien portant jusqu'il y a six mois. Cependant, depuis l'âge de 22 ans environ, il a souffert de battements douloureux dans la tête, battements qui survenaient de temps à autre et duraient parfois deux ou trois jours, pour disparaître comme ils étaient venus. Ces battements se sont montrés pendant environ sept ans, mais ont disparu il y a trois ans. Jamais il n'a eu d'étouffements ou de vertiges avant la maladie actuelle. Jamais il n'a remarqué d'enflure au niveau des membres inférieurs.

Il y a six mois, le malade étant en train de boire, a été pris d'un accès d'étouffement subit, très intense, l'empêchant de parler. Il n'a ressenti à ce moment ni battement de cœur ni douleur à ce niveau. Depuis lors, il est pris de la même façon d'étouffements chaque fois qu'il marche un peu vite; il est forcé de s'arrêter pour reprendre haleine.

Aucun autre trouble à signaler. Jambes non enflées. Urination normale. Mais souffrant d'étouffements toujours plus accusés, il entre à l'hôpital Tenon, il y a quatre mois. On constate une affection cardiaque et de l'albumine dans les urines. On le soumet au régime lacté pendant douze jours, puis au régime lacté mixte. Il sort de Tenon n'allant pas beaucoup mieux et ne peut reprendre son travail. Il se présente enfin à l'hôpital Bichat.

Etat actuel (24 février) :

Le malade est assez sensiblement cyanosé; le facies a une teinte légèrement violacée ainsi que le reste du corps. A son entrée, il y a cinq ou six jours, il existait de l'œdème des membres inférieurs et de l'abdomen; actuellement il a tout à fait disparu, sous l'influence du régime lacté et de 50 gouttes de digitaline.

Il lui reste toujours de l'oppression; la parole est assez difficile. Les *battements artériels du cou* sont très accentués.

Cœur. — Le cœur est très gros. Les battements sont précipités. On entend à la base un double souffle diastolique et systolique à la base. A la pointe, on perçoit un souffle systolique très rude et très fort qui paraît différent de celui de la base.

Le *pouls* est fort; ce n'est pas celui d'un mitral.

Légère *arythmie.*

Poumons. — Râles de bronchite généralisée. Congestion aux deux bases en arrière. Expectoration abondante, blanche et aérée.

Urines. — Peu abondantes; 500 à 1.000 grammes environ, avec un léger nuage d'albumine.

Régime lacté suivi d'une amélioration sensible les jours suivants.

5 mars. Le malade étouffe beaucoup plus; il ne peut dormir. Un peu d'œdème des paupières supérieures. Un peu d'albumine dans les urines qui restent rares. Un peu d'œdème prétibial. Un peu de fièvre. Crachats légèrement sanguinolents, non adhérents au vase, avec une consistance de solution de gomme légère. La figure n'est pas cyanosée non plus que les lèvres, mais le corps et les membres présentent des plaques violacées de stase tégumentaire.

Dyspnée continuelle.

Auscultation du cœur impossible.

8. — Le malade est absolument anhélant et complètement cyanosé; il est en plein état d'asystolie.

9. — Mort.

Autopsie.

Cœur. — Fortement augmenté de volume. A l'*orifice mitral*, les valvules sont très épaissies, surtout sur la face ventriculaire. Cordages plus courts et plus épais qu'à l'état normal. Végéta-

tions à la partie inférieure de l'anneau fibreux limitant cet orifice; rétrécissement et insuffisance.

Myocarde très pâle, presque exsangue.

Rien à l'*orifice tricuspidien.*

A l'*orifice aortique*, audessous des valvules, rugosités et végétations assez volumineuses. Pas de rétrécissement notable. Le souffle systolique de la base était donc dû à ces rugosités et végétations.

Aorte normale, souple, sans plaques d'athérome.

Coronaires. — Rien à signaler.

Autres viscères. — Congestions en général; rien de particulier, sauf au niveau des reins qui semblent présenter un peu de néphrite, et du foie qui est légèrement muscade.

Observation IX.

Artériosclérose généralisée. — Alcoolisme. — Évolution de la maladie en trois phases bien distinctes :

Phase rénale.	Néphrite interstitielle; hypertrophie cardiaque, bruit de galop, polyurie, albumiuurie ; poussée d'œdème pulmonaire brightique suraigu avec expectoration albumineuse.
Phase cardiaque.	Dilatation du cœur gauche ; congestion passive des poumons ; anasarque généralisée, urines rares. Amélioration rapide et réitérée par la digitale.
Phase hépatique.	Cirrhose secondaire mixte du foie (cardiaque— alcoolique), ascite à répétition; ponctions successives. Cachexie. Mort.

Autopsie. — Cor bovinum sans lésions d'orifices. — Artérite chronique généralisée. Hépatite interstitielle diffuse avec hypertrophie. — Sclérose et hypertrophie de la rate. — Néphrite interstitielle compliquée de stase chronique.

Le nommé Poi..., âgé de 50 ans, camionneur, entre le 3 mars 1890 à l'hôpital Broussais, salle Delpech, n° 14, dans le service de M. le Dr Barth.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à noter.

Antécédents personnels. — Jamais de maladie sérieuse pendant l'enfance; pas de fièvres éruptives, pas de fièvre typhoïde. Fracture de côtes sans complications en 1869. En 1873, le malade éprouva des douleurs articulaires qui se manifestèrent en peu

de temps sur toutes les articulations. Cependant, d'après le récit du malade, on peut se demander s'il s'est agi là d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, car il n'existait pas de fièvre, pas de fortes sueurs, et les jointures, quoique légèrement tuméfiées, ne présentaient pas de rougeur. Alternatives, de calme et de douleurs pendant trois mois, puis disparition des accidents; seulement, de temps à autre, il ressent quelques douleurs légères et fugaces, par les temps humides, à la suite de fortes fatignes.

Le malade toussait depuis fort longtemps ; tous les hivers il était pris d'une bronchite qui cédait facilement avec le retour de la saison chaude. Parfois il se sentait légèrement oppressé. Mais, en réalité, la maladie actuelle ne remonte qu'à trois ou quatre mois. Depuis ce moment, chaque fois qu'il veut se livrer à un travail un peu pénible, il ressent comme une barre au devant de la poitrine, la respiration devient courte, et il se couvre d'abondantes sueurs. Ces accès en général sont de courte durée, ne se renouvellent qu'à de rares intervalles. En dehors des crises le malade se porte bien, et ne perçoit de palpitations que lorsqu'il monte un escalier ou à la suite d'un effort violent.

Maladie actuelle. — Le 1er mars, au milieu de la nuit, il a été pris de quintes de toux avec oppression considérable ; il s'est mis à la fenêtre à cause du manque d'air qu'il éprouvait. Il s'est endormi deux heures après et le reste de la nuit s'est passé sans incident. Mais le lendemain il eut deux nouvelles crises, l'une le matin, l'autre le soir. C'est à la suite de cette dernière qu'il s'est décidé à se présenter à la consultation. La journée du 3 mars a été assez calme ; mais le 4 au matin, nouvelle crise qui a duré toute la matinée. Au moment de la visite, on a pu voir le malade et constater la gêne respiratoire qu'il éprouvait. Il ne pouvait se tenir allongé dans son lit sans être pris de suffocation pénible et il était obligé de s'asseoir et même de se tenir debout ; la dyspnée était considérable, les sueurs extrêmement abondantes. A ce moment l'auscultation permettait de constater que la respiration était rude et sifflante, accompagnée de râles sibilants et sonores dans toute l'étendue de la poitrine.

Sans qu'aucune médication ait été administrée, la crise a pris fin très peu de temps après, et ne s'est pas reproduite depuis.

Le matin de son entrée, les urines étaient fortement albumineuses.

État actuel, 4 mars :

Facies coloré ; pommettes un peu variqueuses. Embonpoint général. L'état de la peau ne présente rien de particulier. Pas d'œdème ; température normale.

Vaisseaux. — Pas de dilatation des veines du cou.

Pouls à 84, dur.

Cœur volumineux, en partie masqué par le poumon gauche, emphysémateux. Bruit de galop manifeste à la pointe. 1er bruit net soufflant ; 2e bruit sourd, parcheminé.

Poumon. — Emphysème très prononcé. Sonorité tympanique sous les deux clavicules. En arrière, diminution du son aux deux bases. Dans presque toute la hauteur, murmure vésiculaire masqué par une respiration sibilante, accompagnée en certains points de râles sous-crépitants.

Foie. — Légèrement augmenté de volume, non douloureux à la pression.

Les autres organes abdominaux paraissent sains.

Urines. — 1.800 grammes, troubles, contenant 0,25 centigrammes d'albumine par litre.

Traitement. — Eau-de-vie allemande } ââ 10 grammes.
Sirop de nerprun. }
Cinquante ventouses sèches.
Régime lacté absolu.

19 mars. Sous l'influence du régime lacté, l'état général et fonctionnel s'est beaucoup amélioré ; le sommeil est bon ; la dyspnée a disparu. Urines = 2 litres, limpides, sans albumine.

L'emphyème a diminué et permet d'entendre nettement les bruits du cœur. A la pointe, encore un peu de bruit de galop. Le 1er bruit est légèrement soufflant. A la base, souffle systolique rude et bref se prolongeant dans l'aorte ; 2e bruit athéromateux, sans souffle. Pas d'albumine dans les urines.

2 avril. Le malade, qui était bien hier matin, a été pris vers 7 heures du soir d'un léger malaise avec sensation de froid qu'il attribue à la fenêtre restée ouverte en face de son lit. Cette sensation de froid a été en augmentant jusqu'au frisson véritable ; en même temps, dyspnée sans point de côté. Dans

l'espace d'une heure, cette dyspnée s'est accrue jusqu'à la suffocation. Le malade était couvert de sueurs. Il a commencé à tousser, d'une toux quinteuse d'abord sèche, puis accompagnée d'une expectoration qui est devenue rapidement abondante et qui a paru le soulager un peu. Les crachats rendus forment une masse de 300 grammes environ. Après repos, ils se séparent en une couche inférieure rosée, demi-transparente, de consistance visqueuse, et une couche supérieure, blanche, mousseuse, semblable à du blanc d'œuf battu. Traitée par l'acide nitrique et la chaleur, la couche inférieure se prend en un précipité albumineux massif. Au fond du vase qui a renfermé les crachats, on remarque un léger sédiment formé de sang. Ces crachats représentent tous les caractères de l'expectoration albumineuse qui suit la thoracentèse.

Au bout d'une heure environ, la crise s'est calmée ; l'expectoration a cessé peu à peu et le malade a pu s'endormir.

Ce matin, il est très fatigué, mais ne tousse plus ; le pouls est régulier à 96, la dyspnée modérée.

A l'examen de la poitrine, on trouve aux deux bases, mais surtout à gauche, un peu de diminution de la sonorité et des bouffées nombreuses de râles fins, secs, s'entendant surtout à l'inspiration. Quelques bouffées des mêmes râles se perçoivent en divers points en avant.

Urines des vingt-quatre heures = 2 litres environ ; 1 gramme d'albumine par litre.

Traitement. — Régime lacté absolu ; six ventouses scarifiées au niveau des reins. — Vingt ventouses sèches sur la poitrine.

4 avril. Amélioration de tous les symptômes ; quelques crachats striés de sang. Absence complète d'albumine.

Le 16. Régime lacté partiel.

Le 21. Etat satisfaisant. Exeat sur sa demande. Régime ioduré à suivre.

— 13 novembre. Le malade rentre à l'hôpital. Il a suivi son régime assez exactement et buvait beaucoup de lait. Mais sous l'influence des intempéries, il a été repris de phénomènes dyspnéiques ; il ne peut plus travailler.

Facies de nouveau congestionné. Voix enrouée. Toux fré-

quente, sans expectoration spéciale. Emphysème pulmonaire avec quelques râles congestifs aux bases.

Cœur. — Bruit de galop très net. 2ᵉ bruit toujours parcheminé sans souffle.

Pouls, 80 ; dur et tendu.

Œdème lardacé des membres inférieurs remontant jusqu'au jarret avec larges taches érythémateuses au niveau de la crête des tibias (état variqueux assez accentué de jambes).

Vaisseaux. — Un peu de dilatation des veines jugulaires avec faux pouls veineux présystolique.

Foie très volumineux, descendant presque jusqu'à l'ombilic ; non douloureux à la pression.

Pas de battements hépatiques.

Urines non albumineuses.

Traitement. — Régime lacté (comme diurétique).
20 ventouses sèches sur la poitrine.
Eau-de-vie allemande. } ãã 15 grammes
Sirop de nerprun. }
0,30 centigr. de macération de feuilles de digitale.

21 novembre. Sous l'influence de ce traitement, amélioration marquée de tous les symptômes. Pouls régulier à 60. Œdème des jambes disparu. Foie moins gros. Dyspnée et signes d'emphysème diminués. Urines, deux litres. On suspend la digitale. Régime lacté partiel.

5 décembre. État stationnaire. Toujours un peu d'oppression habituelle qui augmente au moindre exercice. Battements du cœur réguliers. Léger souffle systolique à la pointe. Foie toujours très volumineux, dépassant l'ombilic de deux travers de doigt.

19 février 1891. Jusqu'à cette époque, rien de bien saillant. Poussées d'albuminerie transitoires, cédant au régime lacté. Abstention complète de bouillons et de viandes.

Le 19 février, le malade se trouve moins bien ; depuis quelques jours, bouffissure du visage ; œdème marqué des membres inférieurs. Dyspnée et râles nombreux à la base des poumons. Bruits du cœur plus sourds ; choc précordial large et peu énergique. Pouls assez mou, à 88. Abdomen ballonné. Foie très dur

remplissant tout l'hypocondre droit. Urines : 1 litre, foncées. albumineuses.

Traitement. Purgatif; ventouses scarifiées sur les reins; 0,30 centigr. de macération de feuilles de digitale pendant cinq jours.

25 février. La diurèse a été très marquée, variant de 3 à 4 litres. L'œdème des membres inférieurs a disparu; tous les autres phénomènes se sont amendés. Dyspnée nulle. Pouls régulier à 80. Au cœur, léger souffle systolique. Pas d'ascite. Pas de dilatation des jugulaires.

1er mars. État satisfaisant. Le malade demande sa sortie.

— 22 avril. Nouvelle entrée à l'hôpital; poussée d'albuminurie et d'œdème. Foie très volumineux. Pas d'ascite. Traitement par le régime lacté et la digitale qui ramène rapidement une amélioration notable.

4 mai. Un peu d'ascite.

1er juin. Le directeur de l'hôpital signe l'exeat pour indiscipline.

— 2 décembre 1891. Il rentre de nouveau, présentant un anasarque considérable avec *dilatation cardiaque*, congestion passive des poumons, urines rosées et albumineuses. Le traitement digitalique améliore ces symptômes rapidement.

Janvier 1892. Mais pendant le mois de janvier 1892, le malade se plaint constamment de douleurs au niveau du foie qui est tuméfié, dur, sensible à la pression. Au milieu de janvier, sans cause appréciable, survint un *ictère* assez intense, accompagné pendant quelques jours de fièvre légère et d'une augmentation de l'hypertrophie hépatique; décoloration absolue des matières fécales. Aucun symptôme de lithiase. On soupçonne une poussée d'angiocholite des petits canaux. Sous l'influence du régime lacté, des alcalins et de quelques émissions sanguines locales au niveau du foie, les choses rentrent rapidement dans l'ordre. Vers la fin de janvier, l'ictère a complètement disparu. Le foie reste hypertrophié. Épanchement *ascitique* assez considérable.

10 février. État satisfaisant, mais hyposystolie légère : un peu de dilatation des jugulaires; faux pouls veineux présystolique ; pouls mou et dépressible, mais régulier, etc.

26 février. État moins bon. Urines rares, foncées, ne contenant pas de pigments biliaires, mais très hémaphéiques et fortement albumineuses.

24 mars. Ponction abdominale. 7 litres de liquide. Digitale, qui est bien supportée et produit une augmentation dans les urines.

29 avril. Urines rares. Ascite reproduit. Dyspnée plus forte avec cyanose du visage, et œdème plus accusé. Battements cardiaques sourds. Faiblesse et irrégularité du pouls. Le traitement digitalique reste sans résultats.

4 et 24 mai. Nouvelle ponction.

Le 29, la ponction abdominale n'a produit qu'un soulagement temporaire et très relatif. L'anasarque persiste avec tuméfaction et état lardacé des téguments, tant aux membres inférieurs qu'à l'abdomen et au siège. Cependant les organes génitaux restent à peu près indemnes.

Une large plaque lichénoïde de couleur livide, à surface chagrinée, à bords légèrement saillants, s'est développée depuis un mois ou deux à la face antérieure du tibia gauche. Des noyaux secondaires commencent à se montrer à peu de distance de la plaque principale. A droite, il n'y a rien de semblable, mais seulement un peu d'érythème desquamatif de la peau.

Le cœur continue à fonctionner passablement. Mais il existe un *état cachectique* de plus en plus manifeste. Amaigrissement prononcé. *Visage pâle*, blafard, légèrement bouffi. Inappétence complète. Tuméfaction considérable du foie qui dépasse l'ombilic. Les pieds, volumineux et froids, sont le siège d'un œdème violacé présentant de la desquamation sèche et fendillée, surtout au niveau des chevilles.

24 juin. — Hier soir, sans cause connue, le malade a été pris d'un point de côté sous l'aisselle gauche avec dyspnée extrême; refroidissement des extrémités. Quelques crachats fibrineux striés de sang pur. — A la percussion, submatité à la base gauche dans la ligne axillaire. Silence du murmure respiratoire. Quelques râles crépitants avortés.

Urines rares et jumenteuses.

Ventouses scarifiées à la base gauche. Inhalations d'oxygène.

25 juin. Mort.

Autopsie. — A l'ouverture du corps, il s'échappe de la cavité péritonéale environ 6 litres de liquide citrin.

Thorax. — Le *péricarde* renferme un verre environ de sérosité citrine. Nombreuses plaques laiteuses à la surface du péricarde viscéral. Le *cœur* est énorme ; cor bovinum pesant 665 grammes. Il renferme de nombreux caillots rouge-groseille, mais pas de caillots anciens. Les orifices sont insuffisants à l'épreuve de l'eau. Les cavités cardiaques sont très dilatées, mais le myocarde paraît peu altéré. Rien de spécial dans le cœur droit. Dans le cœur gauche, un peu d'épaississement de la grande valve de la mitrale. Sigmoïdes aortiques calcifiées au niveau de leur zone d'implantation, sur le reste de leur étendue. Entre les deux valvules sigmoïdes postérieures et à cheval sur le point commun de leur insertion, existe une concrétion fibrineuse en fer à cheval, de consistance dure et dont les bords ne sont pas effrités. La crosse aortique, à son origine, est complètement calcifiée. Les orifices des coronaires, encore perméables, sont très rétrécis. La *crosse aortique et l'aorte thoracique* présentent des lésions athéromateuses très avancées avec nombreuses plaques calcaires.

Poumons. — Un litre de liquide citrin dans chaque plèvre. Le poumon droit présente à son lobe inférieur et dans son lobe moyen de nombreux infarctus dont les dimensions varient de celles d'une grosse noix à celles d'une petite noisette, et qui paraissent de formation très récente. — Emphysème très marqué des lobes supérieurs. Vieilles cicatrices de tubercules au sommet, bronchite assez intense. — Poumon gauche, mêmes lésions qu'à droite. Infarctus peu nombreux, localisés au bord antérieur du poumon.

Abdomen. — Estomac, intestin grêle, gros intestin, sans lésion.

Foie. — Voies biliaires perméables. Vésicules biliaires très épaissies, renfermant une bile épaisse et de nombreux petits calculs. Poids 1.750 grammes. Très dur, résistant. Il présente au premier abord l'aspect dit du foie muscade.

Rate très volumineuse pesant 650 grammes.

Reins pesant chacun 175 grammes, lisses, congestionnés. La substance corticale est épaissie, la capsule se décortique avec

peine. Quelques tout petits kystes s'aperçoivent à la surface de décortication.

Cerveau. — Rien aux méninges. Athérome marqué des artères de la base.

Réflexions. — Cette observation est extrêmement intéressante à plusieurs titres. Elle a pu être suivie pendant plus de deux années, au cours desquelles on a vu évoluer les accidents de l'artériosclérose. Les reins ont été les premiers atteints, et le malade est entré à l'hôpital en pleine phase rénale : dyspnée toxique avec œdème périmalléolaire, albumine légère et transitoire dans les urines, bruit de galop, etc. A l'hôpital il a présenté les phénomènes de l'œdème subaigu du poumon. Puis il a quitté l'hôpital, amélioré sous l'influence du régime lacté. Il y est revenu de nouveau, cette fois présentant des signes d'hyposystolie, de faiblesse du myocarde avec tendance aux congestions viscérales. Il en est sorti une deuxième fois, dans un état assez satisfaisant. Mais des symptômes hépatiques se sont manifestés. Le foie est devenu considérable ; l'ascite s'est montré. Le malade est revenu dans le service, a eu une poussée d'ictère. De nombreuses ponctions ont dû être pratiquées contre l'ascite. Enfin, au milieu d'une cachexie profonde la mort est arrivée en deux jours, à la suite de phénomènes pulmonaires aigus.

Il importe de faire remarquer combien heureusement la digitale a agi dans ce cas. Il s'est produit plusieurs fois des poussées d'albuminurie, avec urines diminuées en quantité, et œdème des membres inférieurs ; et sauf dans les derniers temps, la digitale a chaque fois amené une amélioration rapide. C'est que le cœur avait tendance à se laisser dilater, que l'hyposystolie se produisait aisément, mais que la digitale avait encore quelque action sur le myocarde affaibli.

Observation X (1).

Artériosclérose. — Néphrite interstitielle. — Œdème suraigu du poumon. — Mort en quelques heures.

Le 4 mai 1891, M. B... vint me consulter. Je l'avais perdu de vue depuis une quinzaine de mois. Antérieurement à cette époque, j'avais eu l'occasion, en donnant mes soins à sa mère, de le voir tous les jours, quelquefois deux ou trois fois par jour. Jamais il ne s'était plaint auprès de moi, et jamais il ne m'avait consulté pour aucun symptôme. Agé de 56 ans, d'habitudes hygiéniques extrêmement régulières, ne commettant jamais d'excès, il n'avait eu dans sa vie qu'une attaque de fièvre typhoïde vers l'âge de 17 ans, et des accès de bronchite dont le premier avait été très violent et avait nécessité l'adoption de précautions constantes contre les changements et les intempéries des saisons. Il avait aussi, à différentes reprises, eu occasion de consulter des médecins anglais ou américains qui avaient mis ces divers accidents sur le compte de la goutte supprimée (*suppressed gout*).

Il venait me consulter, dit-il, pour des douleurs dans le bras droit et des vertiges. Sa douleur était de nature particulière Elle siégeait vers le milieu du bras d'une façon constante avec des exacerbations, et le tourmentait extrêmement depuis plusieurs jours. Les vertiges étaient fréquents, mais irréguliers dans leur apparition. Mais ce qui le préoccupait et l'ennuyait surtout, c'était une sorte de paresse intellectuelle et d'inhabileté à trouver ses paroles. Au milieu d'une phrase, il était obligé de s'arrêter pour chercher un mot dont il avait besoin, et moi-même, au cours de notre conversation, je remarquai ce défaut qui frappait d'autant plus, que d'habitude mon consultant avait une facilité d'élocution exceptionnelle. Le sommeil était bon, l'appétit excellent; mais la langue était un peu chargée et il y avait des tendances à la constipation. M. B... se plaignait aussi d'être oppressé lorsqu'il marchait vite ou faisait un effort :

(1) Due à mon père le Dr J. Faure-Miller.

il mettait tous ces symptômes sur le compte du défaut d'exercice. Lui si régulier dans toutes ses occupations et habitué à faire de grandes marches quotidiennes, il avait été tout récemment forcé de rester une quinzaine de jours dans l'immobilité d'abord absolue, puis relative, à la suite d'une entorse, et maintenant il se sentait oppressé quand il voulait courir ou marcher ou monter un escalier ; il prenait volontiers des voitures pour ses courses. J'examinai mon ami avec le plus grand soin. La face était un peu pâle et bouffie ; les yeux paraissaient fatigués, la langue un peu chargée. Le cœur et les poumons étaient normaux à l'auscultation et la percussion. Le pouls était régulier, mais un peu dur.

Le foie était un peu volumineux, la rate de dimensions normales. Rien à l'abdomen, aucun œdème aux malléoles.

Je lui demandai de ses urines pour les faire examiner, et alors il se récria, en me disant que l'analyse en avait été faite maintes fois sans résultat et qu'on lui avait toujours dit que ses reins étaient en bon état. J'insistai cependant en raison de certains de ses symptômes et je lui fis envoyer ses urines à un chimiste très compétent, M. Marc Boymond. En attendant, et malgré ses réclamations, je réduisis son alimentation à quelques viandes blanches, des légumes et des fruits et je lui prescrivis du lait.

De plus, il devait prendre tous les matins une dose laxative de sulfate de soude, boire de l'eau de Vichy, prendre de la gentiane sous forme d'infusion et de teinture, et faire faire des frictions sur le bras. M. B..., *parfaitement bien portant*, disait-il, malgré les symptômes dont il se plaignait, se rendait tous les jours à son bureau, s'occupait de ses affaires, faisait la route à pied, mangeait de bon appétit à tous ses repas, dormait bien et ne se sentait incommodé que par les deux ou trois symptômes pour lesquels il était venu me consulter.

Le résultat de l'analyse fut absolument négatif. Pas traces d'albumine, sérine ou globuline ; pas de sucre, etc., rien qu'un excès d'urée. En attendant, sous l'influence du traitement institué, M. B... s'était trouvé rapidement et complètement amélioré. Plus de mauvaise langue, plus de douleurs au bras, plus de vertige, plus d'amnésie, plus de somnolence dans la journée. Mon malade était enchanté. Je ne partageai qu'à demi

sa satisfaction et restai préoccupé, en raison de certains de ses symptômes, de l'état de ses reins malgré le résultat négatif de l'analyse. J'insistai sur le régime et les précautions contre tout refroidissement.

Quelques jours se passèrent ainsi ; je voyais mon malade tous les deux jours ; l'état d'amélioration persistait.

Le 13 mai, j'allai le voir et il me dit que depuis deux ou trois jours il ne dormait plus bien. Il passait même ses nuits dans un état d'insomnie et de malaise, se sentant une oppression mal définie. L'idée d'une affection des reins me revint avec plus de force que jamais. J'examinai avec un soin minutieux les poumons et le cœur : il n'y avait rien pour expliquer l'oppression, et je songeai à une dyspnée urémique. Tout en l'examinant je remarquai et j'attirai son attention sur le fait que le premier bouton de son pantalon ne rejoignait plus la boutonnière, et je découvris pour la première fois un peu d'œdème prétibial que je n'avais jamais pu constater auparavant.

Je mis le malade au régime lacté absolu, malgré son désir d'une alimentation variée ; et comme il insistait pour se rendre comme d'habitude à son bureau, je lui enjoignis de prendre toutes les précautions pour ne pas se refroidir. Je voulus avoir ses urines pour faire une nouvelle analyse en contre-épreuve, mais je ne pus en avoir, et faisant promettre au malade de m'en garder pour le lendemain matin, je le quittai.

Le lendemain matin 14, je le trouvai à peu près dans la même condition, ayant mal dormi et se plaignant d'un peu plus d'oppression. La *légère tuméfaction abdominale avait disparu.* J'auscultai et je constatai aux deux bases quelques râles fins. A la percussion, je trouvai un peu de matité. *Pas d'expectoration.*

De temps à autre un petit accès de toux très léger. J'insistai pour que mon malade gardât la chambre, au lieu de sortir ; pour qu'il continuât l'usage exclusif et régulier du lait ; qu'il se fît faire des applications de cataplasmes sinapisés et, au besoin de ventouses.

J'insistai pour qu'il prît une garde-malade pour exécuter ces instructions, à la grande surprise de mon malade, qui déclarait ne pas en avoir besoin et à qui toutes ces précautions paraissaient exagérées. J'emportai les urines pour les examiner et les

fis examiner, cette fois-ci, par M. Sauvage, de la pharmacie Planche. Le résultat fut absolument négatif. Et cependant, convaincu que j'avais affaire à une affection rénale, signe d'artériosclérose avec ses vilaines surprises et ses soudaines catastrophes, je crus devoir aller voir le frère de M. B .. que je n'avais pas vu jusqu'alors et qui attendait tranquillement celui-ci à son bureau comme les jours précédents, afin de l'éclairer sur la nature du diagnostic et sur sa gravité possible. Mon interlocuteur fut extrêmement surpris par ce que je lui dis. Néanmoins il admit la possibilité de mes vues et nous convînmes de demander une consultation pour le lendemain matin avec le professeur Potain. La nuit même, mon pauvre ami était mort. Toute la journée il s'était senti mieux que la veille. La garde-malade lui avait mis de grands sinapismes qui l'avaient beaucoup soulagé ; il s'était occupé de son courrier, avait écrit plusieurs lettres, lu ses journaux, reçu son frère avec lequel il avait longtemps causé et avec lequel il s'était entretenu de ma prudence exagérée. A 10 heures il s'était remis au lit se sentant très bien. Vers minuit un accès de dyspnée violent le prenait ; la garde lui mettait des ventouses. Mais la sensation d'étouffement augmentant toujours, on avait été obligé de le sortir du lit, de le coucher sur une chaise longue et d'envoyer chercher le médecin. Mon fils arriva le premier auprès de lui et le trouva absolument suffocant. En quelques heures un véritable flux s'était fait dans les poumons. L'œdème les avait envahis complètement. Partout on entendait des râles extrêmement fins, disséminés, caractéristiques de l'œdème. Malgré une médication sous-cutanée énergique, éther et caféine, et avant qu'on ait pu recourir à une saignée, le malade, *sans pouvoir une seule fois expectorer*, mourut au milieu des phénomènes évidents d'une dilatation aiguë du cœur terminale. En quelques heures, une attaque suraiguë d'œdème pulmonaire avait enlevé le malade.

Réflexions. — M. B... était un artérioscléreux, un rénal, n'ayant présenté comme antécédents personnels que des bronchites en somme légères, et quelques phénomènes mal définis que ses médecins avaient mis jusque-là sur le compte de la « goutte supprimée ». Il venait d'être emporté en quelques heures par une des complications rares de l'artériosclérose, laquelle avait marché avec une rapidité foudroyante, l'œdème aigu du poumon.

CONCLUSIONS.

1° L'artériosclérose du cœur peut, en se localisant sur l'appareil myo-valvulaire, donner lieu à des formes particulières de cardiopathies ;

2° Ces formes de cardiopathies peuvent, par les souffles qui les accompagnent, paraître semblables aux cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale ;

3° Elles en diffèrent cependant parce qu'au lieu d'être, comme celles-ci, une maladie valvulaire locale d'emblée, elles ne constituent qu'une localisation secondaire, sur le myocarde et les valvules, d'une maladie plus générale, l'artériosclérose ;

4° Cette localisation, sur le myocarde et les valvules, de la lésion scléreuse artérielle, détermine une classe de cardiopathies valvulaires qui méritent le nom de « cardiopathies artérielles myo-valvulaires » ;

5° Les cardiopathies artérielles myo-valvulaires diffèrent donc absolument des cardiopathies d'origine rhumatismale par leur étiologie ;

6° Pour les cardiopathies rhumatismales, la notion étiologique est facile à relever : rhumatisme articulaire aigu (pris comme type ;

7° Pour les cardiopathies artérielles, les origines sont celles mêmes de l'artériosclérose : causes diathésiques (syphilis, goutte, diabète, etc.), causes toxiques (saturnisme, tabagisine, erreurs ou excès d'alimentation, etc.) causes infectieuses (scarlatine, fièvre typhoïde, puerpéralité, rhumatisme articulaire aigu en tant que maladie infectieuse, etc.) ;

8° Les cardiopathies artérielles étant dues à l'artériosclérose, ce sont les symptômes de l'artériosclérose qu'il est nécessaire de considérer; les souffles n'ont d'importance que parce qu'ils prouvent l'atteinte portée au cœur;

9° Il est donc indispensable de se rapporter aux principaux symptômes de l'artériosclérose pour faire le diagnostic de ces souffles et les attribuer, non point à la maladie valvulaire rhumatismale, mais à la maladie artérielle généralisée, à l'artériosclérose ;

10° Ces symptômes sont de trois ordres : ils relèvent de l'hypertension artérielle, de l'insuffisance fonctionnelle des organes, de l'état de toxhémie créé par les insuffisances rénale et hépatique ;

11° Ils entraînent un diagnostic, un pronostic, un traitement absolument dissemblables de ceux des cardiopathies rhumatismales ;

12° En effet ce qu'il faut traiter dans le premier cas, c'est la maladie vasculaire périphérique ; dans le second, ce sont les troubles de l'hydraulique cardio-vasculaire créée par la valvule défectueuse;

13° L'hypertension artérielle sera combattue par les médicaments dépresseurs de la tension vasculaire : le régime alimentaire, le repos, la trinitrine ;

14° Les symptômes d'insuffisance fonctionnelle des viscères seront traités par des moyens appropriés, les iodures d'abord ; la digitale ensuite, quand les signes de la faiblesse du myocarde se traduiront par l'hyposystolie ou l'asystolie ;

15° Les symptômes toxiques et, en premier lieu, la dyspnée toxique, relèvent de l'emploi exclusif du régime lacté.

———

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.